



Facultad de Psicología
Departamento de Psicología Biológica y de la Salud
Programa de Doctorado en Psicología Clínica y de la Salud

TESIS DOCTORAL

ESTUDIO DE LA INTERACCIÓN DE FACTORES BIOLÓGICOS, PSICOLÓGICOS Y FAMILIARES EN OBESIDAD INFANTIL: ESTUDIO CASO-CONTROL

Doctoranda:

Miriam Blanco Hurtado

Directora:

Ana Rosa Sepúlveda García

Madrid, Mayo 2017

A MIS PADRES,

Por ser mis modelos de todo y de tanto.

A MI HERMANO,

Por permitirme compartir y aprender siempre.

A RUBÉN,

Por ser mi gran compañero de viaje.

AGRADECIMIENTOS

Tras un largo y apasionante viaje he llegado a mi destino. El trayecto ha estado lleno de experiencias en sus tramos de subidas y bajadas, por rectas y curvas y con grandes encuentros y algún desencuentro. No he viajado sola. He tenido numerosos compañeros de viaje, a los que me gustaría agradecer todo el apoyo y ánimo que me han regalado en estos años.

A la Dra. Ana Rosa Sepúlveda, gracias por ser mi guía en este viaje. Tu gran dedicación al mundo de la investigación, persistencia y generosidad han sido indispensables para llegar al final de mi camino.

A mis compañeros de equipo, gracias por llenarme la maleta de recuerdos. Melissa, tu amistad, ayuda y comprensión en este viaje, has sido una pieza clave en lo personal y académico desde el comienzo. Santos y Tati, gracias por aparecer a mitad de mi camino, con vuestra ayuda y apoyo he saltado numerosas piedras. Marta, gracias por darme la oportunidad de guiarte en el comienzo y continuar colaborando. Emilio, gracias por tus grandes y acertados consejos, ojalá algún día tengas un hueco en España. No me olvido de quienes han estado en alguno de los tramos: Dimitra, Tamara, Ana, Enrique, Tania, Isabel, Andrés, Angeles y Robin.

A mis amigos de fatiga. A Sandra, por todo lo que somos y compartimos, ¡hasta antepasados!, gracias por estar incondicionalmente. A Javi, por los momentos de soltarnos la melena y por ser mi “mentor estadístico”. A Carlos, por su apoyo fuera y dentro del lab. A Marta, porque sin quererlo me abrió la puerta hacia la investigación. Y a todos mis compañeros con los que he compartido docencia y/o espacios dentro de la UAM en estos años.

A todos los profesionales (pediatras, enfermeras, psicólogos, psiquiatras, directores de centros educativos y orientadoras) e instituciones que me abrieron sus puertas, GRACIAS. Especialmente a la Universidad Autónoma de Madrid por darme el soporte académico necesario para el desarrollo de este trabajo. Al Hospital Niño Jesús y al CSIC, y en especial a la Dra. Montserrat Graell, por creer en el proyecto y llenarnos de recursos. Al Centro de Salud Daroca, y en especial a la Dra. Beatriz Real, por su tiempo, implicación y esfuerzo en el contacto con las familias. Por último, estaré

siempre agradecida a todos y cada uno de los niños y sus familias que colaboraron de manera voluntaria en este proyecto.

A los de toda la vida y a los de hace unos años, que han sido una bocanada de aire fresco en el camino. A Laura y Sandra, por estar siempre y no dejar de creer en mí. A Rocío, porque siempre has estado cerca a pesar de la distancia. A Javi y Luna, por la bonita amistad que nos une. A Eva, porque nos unió una casa de locas. A mis psicólogas de siempre, Carla, Laura, Ali y Cova. A Rosario, Espe y Pilar, por introducir el Mindfulness en mi vida. A Isa por ser mi hermana. A Patri por transmitirme tanta fuerza, energía y apoyo. A Laura, por estar siempre pendiente con tus detalles. A Bea, Pilar y Liria, por lo que hemos compartido y por Romeo. A mis primos, tios,... y a todos quienes se han interesado por lo que hacía: gracias, gracias, gracias.

A mi compañero de viaje y de vida, Rubén. GRACIAS por quererme tanto, por amortiguar todos los golpes, por escucharme, ayudarme, y por todo lo que hemos construido juntos.

Por último, este camino jamás hubiera empezado de no ser por mi familia. GRACIAS Javi, por ser mi hermano, por escucharme tantas veces y por tu habilidad para poner el toque de humor en el momento justo. GRACIAS Mamá por tu coraje, tu fuerza, tu humor, tu generosidad y, sobre todo, por confiar ciegamente en mí. GRACIAS Papá por tus constantes muestras de cariño, por escucharme, apoyarme y enseñarme a vivir a cada instante y superarme cada día.

INDICE GENERAL

AGRADECIMIENTOS	3
INDICE GENERAL	5
ABREVIATURAS	7
LISTA DE TABLAS	9
LISTA DE FIGURAS	10
PRESENTACIÓN	11
PARTE I: MARCO CONCEPTUAL	13
CAPÍTULO 1: OBESIDAD, UN FENÓMENO MUNDIAL	14
APROXIMACIÓN CONCEPTUAL AL ESTUDIO DE LA OBESIDAD	14
EPIDEMIOLOGIA DE LA OBESIDAD	15
CONTROVERSIAS EN LA CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD INFANTIL	18
CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD INFANTIL	26
CONCLUSIONES	29
REFERENCIAS	31
CAPÍTULO 2: MODELOS EXPLICATIVOS DE LA OBESIDAD INFANTIL	34
EXPLICACIONES DESDE UN PUNTO DE VISTA BIOLÓGICO	34
EXPLICACIONES DESDE UN PUNTO DE VISTA COMPORTAMENTAL	38
EXPLICACIONES DESDE UN PUNTO DE VISTA MULTICAUSAL	41
CONCLUSIONES	46
REFERENCIAS	48
CAPÍTULO 3: BUSCANDO EVIDENCIA DE LOS FACTORES IMPLICADOS EN LA OBESIDAD INFANTIL	51
FACTORES IMPLICADOS EN LA ESFERA CELULAR	51
FACTORES IMPLICADOS EN LA ESFERA DEL NIÑO	54
FACTORES IMPLICADOS EN LA ESFERA FAMILIAR	56
FACTORES IMPLICADOS EN LA ESFERA DE LA COMUNIDAD	60
CONCLUSIONES	62
REFERENCIAS	63
CAPÍTULO 4: OBJETIVOS E HIPÓTESIS	70
PARTE II: MARCO EMPÍRICO	73
CAPÍTULO 5: METODOLOGÍA	74
PARTICIPANTES Y PROCEDIMIENTO	74
INSTRUMENTOS	77
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	80
REFERENCIAS	81

CAPÍTULO 6: TOWARD AN UNDERSTANDING OF RISK FACTORS FOR CHILDHOOD OBESITY: CASE-CONTROL “ANOBAS” STUDY **83**

Sepúlveda, A.R., Blanco, M., Marcos, A., Nova, E., Sonia, Carrobbles, J.A. & Graell, M. 83

CAPÍTULO 7: PSYCHOLOGICAL WELL-BEING AND WEIGHT-RELATED TEASING IN EARLY ONSET CHILDHOOD OBESITY: A CASE-CONTROL STUDY **111**

Blanco, M., Sepúlveda, A.R., Solano, S., Alcántara, A.I., Parks, M., & Román, F.J. 111

CAPÍTULO 8: EXAMINING MATERNAL PSYCHOPATHOLOGY, FAMILY FUNCTIONING AND COPING SKILLS IN CHILDHOOD OBESITY: A CASE-CONTROL STUDY **133**

Blanco, M., Sepulveda, A.R., Lacruz, T., Parks, M., Real, B., Martin-Peinador, Y., & Román, F.J. 133

CAPÍTULO 9: AMBIENTE FAMILIAR, ACTIVIDAD FÍSICA Y SEDENTARISMO EN PREADOLESCENTES CON OBESIDAD: ESTUDIO “ANOBAS” DE CASOS-CONTROLES. **157**

Blanco, M., Veiga, O., Sepulveda, A.R., Izquierdo-gómez, R., Román, F.J., & López, S. 157

PARTE III: DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES **177**

CAPÍTULO 10: DISCUSIÓN GENERAL **178**

CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	178
COMPARANDO LA ESFERA CELULAR, DEL NIÑO Y SOCIAL	181
COMPARANDO LA ESFERA FAMILIAR	185
RELACIONANDO LA ESFERA FAMILIAR Y LA ESFERA DEL NIÑO	187
FORTALEZAS Y LIMITACIONES	189
IMPLICACIONES CLÍNICAS	192
REFERENCIAS	197

CONCLUSIONES **204**

ANEXO 1 **207**

ANEXO 2 **209**

ABREVIATURAS

AESAN: AGENCIA DE SEGURIDAD ALIMENTARIA Y NUTRICIÓN

AF: ACTIVIDAD FISICA

AFV: ACTIVIDAD FISICA VIGOROSA

ANCOVA: ANALYSIS OF COVARIANCE

APA: AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION

BES: BODY STEEM SCALE

BIA: BIOIMPEDANCIA ELÉCTRICA

BDI-II: INVENTARIO DE DEPRESIÓN PARA ADULTOS

BRIEF-COPE: INVENTARIO BREVE DE AFRONTAMIENTO

CDI: INVENTARIO DE DEPRESIÓN PARA NIÑOS

CFI: COMPARATIVE FIT INDEX

CH-EAT: CUESTIONARIO DE ACTITUDES HACIA LA ALIMENTACIÓN PARA NIÑOS

CHEDE: CUESTIONARIO DE EVALUACION DE TRASTORNOS ALIMENTARIOS PARA NIÑOS

DAS-13: ESCALA DE AJUSTE DIÁDICO

DEBQ-C: CUESTIONARIO DE CONDUCTA ALIMENTARIA PARA NIÑOS

DEXA: DENSITOMETRÍA DE ABSORCIÓN DUAL DE RAYOS X

DT: DESVIACIÓN TÍPICA

EE: EMOCION EXPRESADA

EES-C: ESCALA DE ALIMENTACIÓN EMOCIONAL PARA NIÑOS

ENS: ENCUESTA NACIONAL DE SALUD

ESTUDIO ALADINO: ESTUDIO DE VIGILANCIA DEL CRECIMIENTO, ALIMENTACIÓN, ACTIVIDAD FÍSICA, DESARROLLO INFANTIL Y OBESIDAD EN ESPAÑA

ESTUDIO AVENA: ESTUDIO DE ALIMENTACIÓN Y VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN ADOLESCENTES

ESTUDIO ANOBAS: MARCADORES BIOLÓGICOS, PSICOLÓGICOS, MEDIO-AMBIENTALES Y FAMILIARES PARA OPTIMIZAR EL DIAGNÓSTICO, PRONÓSTICO Y EL TRATAMIENTO EN OBESIDAD INFANTIL: ESTUDIO ANOBAS DE CASOS-CONTROLES

FACES-III: ESCALA DE ADAPTABILIDAD Y COHESIÓN FAMILIAR

FQ: CUESTIONARIO FAMILIAR

GLP-1: GLUCAGON-LIKE PEPTIDE-1

HES-S: CUESTIONARIO DE AMBIENTE FAMILIAR, VERSIÓN ESPAÑOLA

HHa: EJE HIPOTALÁMICO-HIPOFISARIO-ADRENAL

IDF: FEDERACIÓN INTERNACIONAL PARA EL ESTUDIO DE LA DIABETES

IMC: ÍNDICE DE MASA CORPORAL

IOTF: INTERNATIONAL OBESITY TASK FORCE

IPAQ: CUESTIONARIO INTERNACIONAL DE ACTIVIDAD FÍSICA PARA ADULTOS

K-SADS-PL: ENTREVISTA DE TRASTORNOS AFECTIVOS Y ESQUIZOFRENIA PARA NIÑOS EN EDAD ESCOLAR

LAWSEQ: CUESTIONARIO DE AUTOESTIMA PARA NIÑOS

M: MEDIA

MC4R: GEN RECEPTOR DE MELANOCORTINA 4

MRI: IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA

NCEP-ATP: PANEL DE EXPERTOS DEL PROGRAMA DE EDUCACIÓN NACIONAL DE COLESTEROL DE EEUU-PANEL DE TRATAMIENTO ADULTO

NCDS: NON-COMMUNICABLE DISEASES

NCHS: NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS

NG: GRUPO CON NORMOPESO

NSE: NIVEL SOCIOECONÓMICO

OG: GRUPO CON OBESIDAD

OGD: GRUPO CON OBESIDAD Y CON TRASTORNO PSIQUIATRICO

OGND: GRUPO CON OBESIDAD SIN DIAGNOSTICO PSIQUIATRCO

OMS: ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD

P: PERCENTIL

POTS: ESCALA DE BURLAS PARA NIÑOS

PYY: PEPTIDO YY

R-LEP: RECEPTOR DE LEPTINA

RMSEA: ROOT MEAN SQUARE ERROR OF APPROXIMATION

SM: SINDROME METABOLICO

STAI: INVENTARIO DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO PARA ADULTOS

STAIc: INVENTARIO DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO PARA NIÑOS

TA: TRASTORNO POR ATRACÓN

TCA: TRASTORNO DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO

TCA-NE: TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA NO ESPECIFICADOS

LISTA DE TABLAS

CAPÍTULO 1

TABLA 1: CLASIFICACIÓN IMC PARA SOBREPESO Y OBESIDAD EN BASE A LOS DIFERENTES SISTEMAS	12
TABLA 2: DISTRIBUCIÓN DE IMC PARA EL DIAGNÓSTICO DE SOBREPESO EN FUNCIÓN DEL SEXO Y LA EDAD EN LOS DIFERENTES SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN.....	14
TABLA 3: DISTRIBUCIÓN DE IMC PARA LA OBESIDAD EN FUNCIÓN DEL SEXO Y LA EDAD EN LOS DIFERENTES SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN.....	15

CAPÍTULO 6

TABLA 1: ANTHROPOMETRIC AND BIO/PSYCHO/FAMILIAL MARKERS OF OBESE AND NON-OVERWEIGHT GROUP.....	95
TABLA 2: BIO/PSYCHO/FAMILIAL MARKERS IN NG AND OG.....	97
TABLA 3: ONE-WAY ANCOVAs OF THE RELATIONSHIP BETWEEN DIAGNOSES K-SADS IN OBESE GROUP AND NON-OVERWEIGHT GROUP AND BIOLOGICAL, PSYCHOLOGICAL AND FAMILY MARKERS.....	99

CAPÍTULO 7

TABLA 1: CLINICAL CHARACTERISTICS OF CHILDREN AND PARENTS.....	121
TABLA 2. MEANS, STANDARD DEVIATIONS AND BETWEEN GROUP DIFFERENCES OF VARIABLES RELATED TO PSYCHOLOGICAL WELL-BEING AND TEASING FOR THE OG AND NG CHILDREN.....	122

CAPÍTULO 8

TABLA 1: DEMOGRAPHIC AND CLINICAL CHARACTERISTICS.....	143
TABLA 2: DIFFERENCES BETWEEN MEANS AND STANDARD DEVIATIONS OF THE PSYCHOLOGICAL VARIABLES FOR THE OG AND NG MOTHERS, AND THEIR CUT-OFF POINTS.	145

CAPÍTULO 9

TABLA 1: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y SOCIODEMOGRÁFICAS DE LA MUESTRA....	165
TABLA 2: DIFERENCIAS EN LOS NIVELES DE ACTIVIDAD FÍSICA Y AMBIENTE FAMILIAR ENTRE OG Y NG GRUPOS.....	166
TABLA 3: CORRELACIONES ENTRE EL IMC Z-SCORES, EL AMBIENTE DE ACTIVIDAD FÍSICA FAMILIAR Y LAS VARIABLES DE ACTIVIDAD FÍSICA EN NIÑOS Y PADRES PARA EL GRUPO CON OBESIDAD Y EL GRUPO CON NORMOPESO.	168
TABLA 4: ANÁLISIS DE REGRESIÓN MÚLTIPLE DE VARIABLES CLÍNICAS Y DE ACTIVIDAD FÍSICA PARA LA PREDICCIÓN DEL ESTATUS DE PESO DE LOS NIÑOS (GRUPO OBESIDAD/NORMOPESO)	169

LISTA DE FIGURAS

CAPÍTULO 1

FIGURA 1: PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD A LA EDAD DE 8 AÑOS EN BASE A TRES SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN	13
--	----

CAPÍTULO 2

FIGURA 2: MODELO DE BRONFRENBRENNER	33
FIGURA 3: MODELO DE LAS SEIS-CS DE HARRISON ET AL. (2011)	35
FIGURA 4: MODELO DE HEMMINGSSON (2014)	36

CAPÍTULO 3

FIGURA 5: ESTILOS PARENTALES.....	46
-----------------------------------	----

CAPÍTULO 7

FIGURA 1: PARTICIPANT FLOWCHART.....	117
FIGURA 2: MEDIATION MODEL WITH STANDARDIZED ESTIMATES.....	124

CAPÍTULO 8

FIGURA 1: MATERNAL PATH ANALYSIS MODEL	148
--	-----

PRESENTACIÓN

Esta Tesis tiene como objetivo profundizar en el campo conceptual de la obesidad infantil, como problema de salud que conlleva a largo plazo un gran deterioro en la calidad de vida del individuo. Pretender analizar las influencias biológicas, psicológicas y familiares que pueden contribuir al desarrollo y/o mantenimiento de la obesidad desde edades tempranas. Así como, superar algunas de las limitaciones y hallazgos contradictorios a través de un estudio empírico que cuenta con un diseño riguroso y poco realizado en España, como es el diseño caso-control.

La Tesis Doctoral ha sido dividida en tres partes, una primera parte que recoge la evidencia teórica, una segunda parte empírica, y una tercera parte de discusión y conclusiones.

La primera parte, está compuesta por tres capítulos teóricos. El Capítulo 1, introduce el cuerpo teórico de la obesidad, la descripción conceptual, la tasa de prevalencia, la evaluación y las complicaciones asociadas. El Capítulo 2, recoge los distintos marcos conceptuales y teorías que han surgido a la hora de definir la obesidad. Por último, el Capítulo 3, resume los resultados de las investigaciones sobre los factores implicados en el desarrollo y/o mantenimiento de la obesidad infantil. En el Capítulo 4 se enmarcan los objetivos de la investigación y las hipótesis.

La segunda parte, está compuesta por un capítulo de metodología del proyecto a partir del cual emerge esta tesis y cuatro capítulos empíricos que comprenden cuatro artículos bajo revisión en diferentes revistas nacionales e internacionales de los resultados obtenidos. En concreto, el Capítulo 5, describe la metodología del estudio. El Capítulo 6, presenta el artículo titulado “Toward an understanding of risk factors for childhood obesity: a case-control study”. El Capítulo 7, presenta el artículo titulado

“Psychological well-being and weight-related teasing in early onset childhood obesity: A case-control study”. El Capítulo 8, presenta el artículo titulado “Examining maternal psychopathology, family functioning and coping skills in childhood obesity: A case-control study”. Por último, el Capítulo 9 presenta el artículo titulado “Ambiente familiar, actividad física y sedentarismo en preadolescentes con obesidad: Estudio “ANOBAS” de casos-controles”.

Para finalizar, en la última parte de esta Tesis se presenta el Capítulo 10, que recoge la discusión, las principales conclusiones y las futuras líneas de investigación.

PARTE I: MARCO CONCEPTUAL

CAPÍTULO 1

OBESIDAD, UN FENÓMENO MUNDIAL

CAPÍTULO 2

MODELOS EXPLICATIVOS DE LA OBESIDAD INFANTIL

CAPÍTULO 3

BUSCANDO EVIDENCIA DE LOS FACTORES IMPLICADOS EN LA OBESIDAD INFANTIL

CAPÍTULO 4

OBJETIVOS E HIPÓTESIS

CAPÍTULO 1: OBESIDAD, UN FENÓMENO MUNDIAL

Gordo, gordinflón, grueso, rellenito, rechoncho, barrigón, obeso... múltiples son los adjetivos que encontramos y escuchamos habitualmente para referirnos a una persona con exceso de peso. La obesidad es un tema que aparece de manera frecuente en las conversaciones entre amigos, familiares, programas de radio, televisión y artículos de prensa. En ello se refleja la frecuencia de uso y la estigmatización del término, contribuyendo a que el sobrepeso y la obesidad se hayan convertido en un gran problema para la sociedad. La tasa de obesidad en el mundo se ha disparado, alcanzando proporciones epidémicas y extendiéndose a todos los países y en todos los niveles socioeconómicos (World Health Organization, 2016). Se ha abandonado aquella concepción donde la gordura era sinónimo de salud, riqueza y poder, y términos como *hermoso*, se utilizaban para hacer referencia a esta condición.

En este primer Capítulo se presenta una aproximación conceptual a la obesidad, a su epidemiología, clasificación y consecuencias.

APROXIMACIÓN CONCEPTUAL AL ESTUDIO DE LA OBESIDAD

Desde la medicina, la definición del término *obesidad*, hace referencia a un exceso de masa grasa o tejido adiposo (Tyler y Fullerton, 2008) que conlleva un riesgo a la hora de presentar patologías asociadas (Martos-Moreno y Argente, 2011; Ryder, Kaizer, Rudser, Daniels, y Kelly, 2016). La obesidad ha estado contemplada desde una perspectiva biológica, siendo la consecuencia de un desajuste en el balance energético, por el incremento del consumo calórico y la reducción del gasto energético (Rosenbaum, Leibel y Hirsch, 1997). Teorías como la del genotipo ahorrador de J. V. Neel (1962) o la teoría del set-point (Harris, 1990), ponen en evidencia una cierta

predisposición genética a un elevado peso corporal. Algunos estudios biológicos realizados en familias, estudios de adopción y con gemelos monocigóticos y dicigóticos, revelan que entre un 30% y un 70% de la variación personal del Índice de Masa Corporal (IMC) se debe a factores genéticos (Chesi y Grant, 2015; Wardle, Carnell, Haworth y Plomin, 2008). Existe un porcentaje de casos de niños¹ con obesidad derivada de alteraciones genéticas, endocrinas e hipotalámicas, pero suponen una minoría respecto al total de la población con obesidad infantil, que mayoritariamente se derivan de un balance energético positivo sobre una base genotípica que predispone a su desarrollo (Rankinen et al., 2006). Este balance energético positivo es producido por el aumento de consumo energético y la reducción del gasto energético, en un ambiente que en la actualidad resulta obesogénico, no obstante, los mecanismos subyacentes y la aparición y evolución de sus comorbilidades son todavía imprecisas en la infancia, aunque se suponen más graves por su rápida instauración (Martos-Moreno y Argente, 2011).

EPIDEMIOLOGIA DE LA OBESIDAD

Las dificultades para establecer una definición clara y precisa, no han impedido confirmar el ritmo tan alarmante en el que ha evolucionado su tasa de prevalencia. Tanto es así que la Organización Mundial de la Salud (OMS) la ha catalogado como uno de los desafíos más graves de la salud pública del siglo XXI (World Health Organization, 2000).

¹ A lo largo de toda la Tesis Doctoral usaremos de manera genérica el masculino para referirnos a ambos sexos. Se hará mención explícita del femenino cuando la oposición de sexos sea relevante en el contexto.

Recientemente, un estudio ha evaluado la tendencia de la obesidad en 186 países, con más de 19,2 millones de adultos participantes, mostrándose un aumento vertiginoso en las últimas cuatro décadas (Non-Communicable Diseases, NCDs Risk Factor Collaboration, 2016). En concreto, observaron que el Índice de Masa Corporal (IMC) medio estandarizado por edad aumentó de 21,7 kg/m² en 1975 a 24,2 kg/m² en 2014 en hombres, mientras que en mujeres fue de 22,1 kg/m² en 1975 a 24,4 kg/m² en 2014. La OMS (World Health Organization, 2016) señala que más de 1,9 billones de adultos presentan sobrepeso y 41 millones de niños menores de 5 años tienen exceso de peso (sobrepeso u obesidad) en todo el mundo. Si bien, existen grandes diferencias entre países y dentro de los mismos, la tasa de prevalencia de obesidad ha ido aumentando en todo el mundo, específicamente de 2,3 veces a 3,3 veces en los últimos 25 años en los EE.UU., entre 2,0 y 2,8 veces en más de 10 años en Inglaterra, y unos 3,9 veces más en los últimos 18 años en Egipto (Ebbeling, Pawlak y Ludwig, 2002). En España, también ha habido un incremento muy notable, aumentado de un 7,7% en el 1987 al 12,9% en el 2001 (Quiles, Pérez, Serra-Majem, Román y Aranceta, 2008).

Nos encontramos ante un gran problema a escala mundial, que parece ir en aumento progresivo, y que se ve apoyado por su enorme crecimiento en la población infanto-juvenil. En concreto, España se encuentra entre los países europeos con mayor prevalencia de obesidad infantil con cifras en torno al 28% de niños entre los 3 y 12 años, por encima de las tasas registradas en Francia, Inglaterra y Portugal y similares a las registradas en Malta (Pérez-Farinós et al., 2013). Destacando Canarias, Murcia y Andalucía, por ser las regiones que registran las tasas de prevalencia más elevadas (Aranceta-Bartrina et al., 2005). Con el fin de evaluar, la magnitud de esta gran problemática en la población infanto-juvenil, en las últimas dos décadas han surgido diferentes estudios epidemiológicos en nuestro país.

Uno de los estudios más representativos, fue el *estudio enKid* (Serra-Majén, Ribas, Aranceta, Pérez y Saavedra, 2004). En este estudio participaron 3.534 niños entre 2 y 24 años con el objetivo de evaluar sus hábitos alimentarios y el estado nutricional de la población infantil y juvenil española (1998-2000). Hasta la fecha no existían datos de prevalencia en nuestro país, obteniendo que el 14,5% de niños entre 6-9 años tenían sobrepeso, a partir del Percentil 85 (P85), y el 15,9% obesidad (P97). En total, estimaron una prevalencia de sobrepeso del 12,4% y 13,9% para la obesidad, siendo más acusada en los varones, entre los 2 y 10 años. Previamente, disponíamos únicamente de datos tendenciales proporcionados por la Encuesta Nacional de Salud (ENS), registrados a través de medidas de autoinforme. No obstante, la variedad de métodos de medidas y grupos de población estudiados en los diferentes estudios del Ministerio de Sanidad dificultaban la comparación entre diferentes países y dentro del mismo.

Más tarde, entre los años 2003-2006 se llevó a cabo el *estudio AVENA* (Alimentación y Valoración Del Estado Nutricional en Adolescentes, 2003-2006) (Wärnberg et al., 2006), donde se evaluaron un total de 2.859 adolescentes con edades comprendidas entre 13-18 años. Su objetivo fue evaluar el estado de salud, los hábitos de comportamiento, la situación metabólico-nutricional, y determinar el riesgo de padecer tres patologías características de esta etapa del desarrollo: la obesidad, problemas alimentarios (anorexia o bulimia nerviosa) y dislipidemia (alto nivel de lípidos en sangre). Siguiendo los estándares internacionales de la OMS (Onis et al., 2007), los datos mostraron que el 25,7% de los varones y 19,1% de las mujeres adolescentes españoles presentaban exceso de peso (incluían tanto sobrepeso como obesidad).

Por último, con el fin de proporcionar datos de prevalencia actualizados y precisos que permitieran la comparabilidad entre países, la Agencia de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) realizó el *estudio ALADINO*, (Alimentación, Actividad física, Desarrollo Infantil y Obesidad, 2010-2011) (Pérez-Farinós et al., 2013). Alrededor de unos 8.000 niños, fueron evaluados siguiendo estándares nacionales e internacionales. Siguiendo estándares nacionales, el 31,4% de la población entre 6 y 9,9 años presentaron exceso de peso (sobrepeso u obesidad), en concreto, el 13,8% presentaban sobrepeso (P85), mientras que el 17,6% tenían obesidad (P97).

En resumen, aunque la prevalencia continúa siendo muy alta en la infancia, parece que la tendencia de la tasa de obesidad se ha ido estabilizado, y la tasa de sobrepeso ha disminuido en la última década.

CONTROVERSIAS EN LA CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD INFANTIL

La definición, las cifras, y también su evaluación y clasificación, han estado en constante cambio, y no exentas de dificultades, especialmente durante la infancia y adolescencia.

El exceso de tejido adiposo presente en la obesidad correlaciona con indicadores de mala salud (Demerath et al., 2006; Ryder et al., 2016), y se han ido desarrollado múltiples medidas para evaluar el porcentaje graso acumulado en una persona o componentes libres de grasas (v.g. la resonancia magnética [MRI], la densitometría de absorción dual de rayos X [DEXA] o la bioimpedancia eléctrica [BIA], entre otros). A pesar de ello, su uso en la práctica clínica general resulta inviable, y para su detección se recurre al uso de datos antropométricos indirectos (peso, talla, pliegues cutáneos y perímetro cintura) cuya precisión es cuestionable (Lobstein, Baur y Uauy, 2004).

La medida indirecta de diagnóstico más aceptada y utilizada en la obesidad es el IMC o índice de Quetelet, que sirve como criterio de comparación estable a partir de los 18 años, siendo 25 kg/m^2 y 30 kg/m^2 reconocidos internacionalmente como puntos de corte para el sobrepeso y la obesidad respectivamente. En la infancia, el IMC aumenta tras el nacimiento hasta el primer año de vida, entre 1 y 6 años disminuye para volver a incrementarse después hasta la edad adulta (Garn y Clark, 1976). Se producen numerosos cambios substanciales en la composición corporal asociados al crecimiento, por la edad, la talla y el sexo, haciendo cuestionable su utilidad en la infancia y adolescencia.

Por ello, se impulsó el desarrollo y el uso de tablas y curvas referenciales representativas de la población, basadas en el sexo y la edad, que permitieran examinar las tendencias y establecer criterios de comparación estable en muestras específicas de niños y adolescentes. La valoración peso/talla se estableció en base a la curva percentilada (P) o puntuaciones Z-score. La puntuación Z-score se basa en la diferencia entre el valor observado y el valor de referencia medio de la población (P50) entre la desviación estándar de la población de referencia (Lobstein et al., 2004).

En nuestro país, el sistema de clasificación más utilizado en el ámbito clínico son las curvas y tablas de crecimiento de la Fundación Faustino Orbegozo (Sobradillo et al., 2004). Se tratan de unas tablas de crecimiento específicas para la población española según edad y sexo en las que se representan los percentiles de peso, altura e IMC desde el nacimiento hasta los 18 años. La *Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre* (Bilbao, 1977) bajo un amplio proyecto de estudio de Crecimiento y Desarrollo Infantil y Adolescente, obtuvo estándares de seguimiento, con los cuales se puede valorar si un patrón de crecimiento se sitúa dentro o no de los límites de la variación “normal” y, por otro lado, desarrolló curvas referenciales con las que poder

comparar parámetros antropométricos con otras poblaciones. En las gráficas elaboradas para el IMC, se representan los percentiles P85 y P97 específicos por edad y sexo, como los criterios para definir el sobrepeso y la obesidad, respectivamente.

No obstante, el uso de estas tablas y estándares nacionales impedía la comparabilidad con otros estudios de corte internacional. Con este mismo objetivo, la International Obesity Task Force (IOTF; Cole, Bellizzi, Flegal y Dietz, 2000) publicó las gráficas de crecimiento del IMC específicas para edad y sexo con las que poder hacer una clasificación más ajustada del exceso de peso. Más tarde, la Organización Mundial de la Salud (OMS; Onis et al., 2007) publica las tablas de crecimiento para niños y adolescentes, con el fin de presentar un estándar de crecimiento en lugar de una referencia meramente descriptiva.

La *International Obesity Task Force* (IOTF) estableció que la definición de la obesidad en niños y adolescentes debería estar basada en una muestra representativa de la población mundial. La realización de este estudio internacional supuso la extracción de una mezcla heterogénea de estudios de diferentes países (Brasil, Gran Bretaña, Hong Kong, Países Bajos, Singapur y Estados Unidos) (Cole et al., 2000). Al no saber con exactitud a partir de que IMC comenzaban los riesgos para la salud en la población infantil, recomendaron el uso de puntos de corte basados en las diferentes edades en la infancia y en función de los datos que corresponderían a los valores de 25 kg/m^2 para el sobrepeso y 30 kg/m^2 para la obesidad a los 18 años. De esta manera, ofrecían un punto de referencia estándar con el que comparar todos los grupos de población y evaluar las tendencias, a la vez que reducían la arbitrariedad que supone elegir un punto de corte para el diagnóstico de sobrepeso u obesidad infantil basándose en la curva percentilada o las puntuaciones Z-score. No obstante, críticas posteriores han surgido en torno si

estas referencias son apropiadas para la clasificación de niños y adolescentes en países en vías de desarrollo.

Posteriormente, la *Organización Mundial de la Salud* (OMS) (Onis et al., 2007) en base a estos resultados, propone evaluar la viabilidad de desarrollar unas tablas de crecimiento internacional de niños y adolescentes con las que comparar y actualizar las tablas de crecimiento publicadas anteriormente por el *National Center for Health Statistics* (NCHS)/OMS. Para ello, comienzan a identificar bases de datos de 22 países y publican las tablas y curvas percentiladas, y puntuaciones Z-score de referencia para niños y adolescentes entre los 5 y 19 años, que se extienden desde el Percentil 1 al 99 y de -3 a +3 Desviaciones Típicas (DT). Establecen el punto de corte de sobrepeso en la curva que corresponde al $IMC = 25 \text{ kg/m}^2$ en adultos, es decir, +1 DT que fue equivalente a un IMC de $25,4 \text{ kg/m}^2$ en chicos y de 25 kg/m^2 en chicas a la edad de 19 años. La obesidad fue definida por el punto de la curva percentilada que correspondía a un $IMC = 30 \text{ kg/m}^2$ en adultos, es decir, +2 DT que fue equivalente a $29,7 \text{ kg/m}^2$ en adultos a los 19 años para ambos sexos.

En resumen, nos encontramos ante tres sistemas de clasificación, que plantean un grave problema de elección a la hora de realizar un estudio de investigación. No existe un consenso y se eligen de manera arbitraria en función de los intereses particulares, siendo difícil la comparabilidad entre estudios al obtenerse tasas de prevalencia diferentes para una misma población (Sweeting, 2007). En la Tabla 1, podemos ver un resumen de los criterios de clasificación del sobrepeso y la obesidad en base a los estándares presentados.

Tabla 1. *Clasificación IMC para sobrepeso y obesidad en base a los diferentes sistemas*

Clasificación	Sobrepeso	Obesidad
Fundación Orbegozo (Sobradillo et al., 2004)	$P_{97} < \text{IMC} \leq P_{85}$	$\text{IMC} \geq P_{97}$
Sistema del IOTF (Cole et al., 2000)	$\text{IMC} \geq 85\%/25 \text{ kg/m}^2$	$\text{IMC} \geq 97\%/30\text{kg/m}^2$
Sistema de la OMS (De Onis et al., 2007)	$+1 < \text{IMC Z-score} < +2\text{DT}$	$\text{IMC Z-score} \geq +2 \text{ DT}$

Nota. IOTF, International Obesity Task Force; OMS, Organización Mundial de la Salud; IMC Z-score, indica IMC de acuerdo a las diferencias de crecimiento en función del sexo y la edad; DT, Desviación típica.

En base a esta disparidad de criterios y con el fin de evaluar si había diferencias significativas en las tasas de prevalencia, Wang y Wang (2002) realizaron un estudio comparando los criterios de la IOTF, la OMS, y el estándar de referencia nacional en Estados Unidos (basado en el P85 y P95), para el sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes (6-18 años) en 3 poblaciones (Estados Unidos, Rusia y China). Concluyeron, que los resultados sobre las tasas de prevalencias de obesidad variaron sustancialmente en función de la clasificación utilizada, mientras que las del sobrepeso fueron similares.

En España, el *estudio ALADINO* (Pérez-Farinós et al., 2013) haciéndose eco de esta problemática entre los sistemas de clasificación, examinó las diferencias entre los datos de prevalencia en base a los estándares nacionales (Fundación Orbegozo) y los dos sistemas de clasificación internacionales más usados (IOTF y OMS). Encontraron que los datos de prevalencia del *sobrepeso* fueron significativamente más bajos cuando fueron evaluados con las tablas de la Fundación Orbegozo comparado con las de la IOTF y la OMS, y no encontraron diferencias significativas entre estos dos últimos,

excepto en chicos a los 6 años. La prevalencia de sobrepeso en niños varió de 14,1% a 26,7%, y en niñas de 13,8% a 25,7%, dependiendo de los criterios utilizados. En el caso de la tasa de *obesidad*, encontraron diferencias significativas entre los tres sistemas de clasificación, siendo más altas cuando eran evaluados con las tablas de la Fundación Orbegozo y el sistema de clasificación de la OMS. Las tasas de prevalencia entre niños variaron entre el 11,0% y el 20,9%, y en niñas de 11,2% a 15,5%.

En la Figura 1, podemos observar las variaciones en la tasa de prevalencia para el sobrepeso (SP) y la obesidad (OB) en función del sistema de clasificación utilizado (F. Orbegozo, IOTF y OMS). Se ha tomado el caso concreto de niños a la edad de 8 años a partir de los datos del *estudio ALADINO* (Pérez-Farinós et al., 2013).

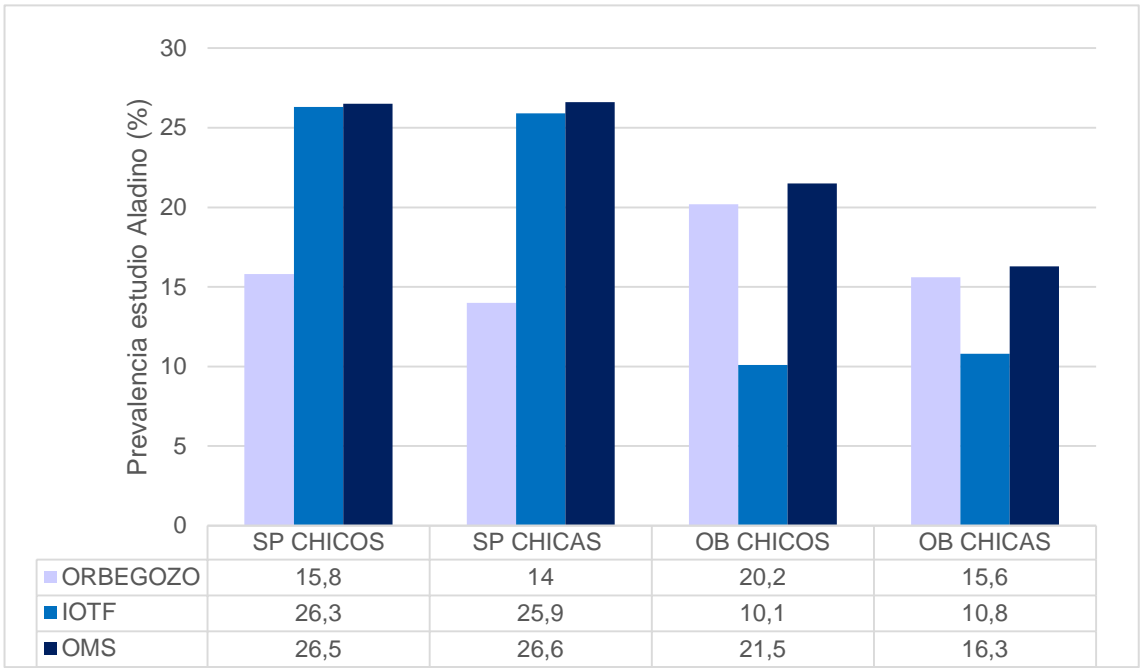


Figura 1. Prevalencia de sobrepeso y obesidad a la edad de 8 años en base a tres sistemas de clasificación. Adaptado de Pérez-Farinós et al. (2013).

Si atendemos a la población preadolescente y a su clasificación como sobrepeso u obesidad en base a los criterios propuestos por la Fundación Orbegozo, la IOTF y la OMS, la distribución de IMC se presenta en las tablas 2 y 3.

Tabla 2. *Distribución de IMC para el diagnóstico de sobrepeso en función del sexo y la edad en los diferentes sistemas de clasificación*

	Fundación Orbegozo	IOTF	OMS
Niños	IMC	IMC	IMC
8 años	19,2	18,44	17,5
9 años	20,0	19,10	18,0
10 años	20,9	19,84	18,6
11 años	21,6	20,55	19,3
12 años	22,4	21,22	20,1
Niñas	IMC	IMC	IMC
8 años	20,2	18,35	17,8
9 años	21	19,07	18,4
10 años	21,8	19,86	19,1
11 años	22,4	20,74	20,0
12 años	22,8	21,68	20,9

Nota. IOTF, International Obesity Task Force; OMS, Organización Mundial de la Salud.

Tabla 3. *Distribución de IMC para la obesidad en función del sexo y la edad en los diferentes sistemas de clasificación*

	Fundación Orbegozo	IOTF	OMS
Niños	IMC	IMC	IMC
8 años	21,2	21,60	19,4
9 años	22,4	22,7	20,1
10 años	23,4	24	21,0
11 años	24,4	25,1	22,0
12 años	25,2	26,02	23,1

Niñas	IMC	IMC	IMC
8 años	23	21,57	20,2
9 años	24	22,81	21,1
10 años	24,8	24,11	22,1
11 años	25,4	25,42	23,2
12 años	25,8	26,67	24,4

Nota. IOTF, International Obesity Task Force; OMS, Organización Mundial de la Salud.

Por tanto, el IMC es una medida útil y muy utilizada, pero no exenta de limitaciones. Se trata de una medida del exceso de peso, pero podría no estar reflejando el exceso de grasa corporal o de tejido adiposo (Flegal et al., 2010; Freedman y Sherry, 2009; Sweeting, 2007). Recientemente, Ryder et al. (2016) con el objetivo de determinar la correspondencia entre la cantidad de jóvenes clasificados como obesos a través del IMC y clasificados con exceso de adiposidad a través de DEXA. El IMC identificó correctamente el exceso de adiposidad en la mayoría de los jóvenes con obesidad de tipo 2 y 3 (tipo 2 $\geq 1.2 \times P95$ - $< 1.4 \times P95$ IMC; tipo 3 $\geq 1.4 \times P95$ IMC), no obstante, observó un alto grado de discordancia en jóvenes con obesidad y sobrepeso. Sin embargo, los factores de riesgo cardio-metabólicos fueron altos ante el exceso de adiposidad, independientemente del punto de corte usado.

En esta línea, diferentes estudios establecen que la mayoría de los niños (Field et al., 2003; Freedman y Sherry, 2009) y jóvenes (Ryder et al., 2016) con un IMC mayor del P95 presentan alta adiposidad, y, por tanto, el IMC podría utilizarse como una herramienta útil de cribado. A pesar de sus limitaciones, carecemos de evidencia que sugiera una medida alternativa simple mejor para diagnosticar la obesidad en la infancia o para predecir la obesidad y la morbilidad en la edad adulta (Simmonds et al., 2015).

CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD INFANTIL

A la elevada tasa de prevalencia y la dificultad en su clasificación, se suman las múltiples y complejas implicaciones a nivel individual, pero también a nivel social y económico. Son bien conocidas, las complicaciones médicas asociadas al exceso de tejido adiposo (McCrindle, 2015). No obstante, las repercusiones políticas y económicas también son notables. La obesidad conlleva elevados gastos sanitarios, siendo significativamente mayores los gastos tanto directos como indirectos debido a la mortalidad prematura, invalidez temporal o permanente, e incluso al descenso de la productividad en familiares directos derivados del cuidado (Lehnert, Sonntag, Konnopka, Riedel-Heller y König, 2013).

CONSECUENCIAS FISIOLÓGICAS

La obesidad infantil ha sido asociada a diferentes factores de riesgo cardiovasculares como la hipertensión, dislipidemia, mayor tendencia a la coagulación de la sangre, disfunción endotelial e hiperinsulinemia, así como otras enfermedades pulmonares (como el asma o la apnea del sueño), renales, endocrinas (hipercrecimiento, adelanto puberal) y del aparato locomotor (Daniels et al., 2005; Reilly et al., 2003). La OMS (2003) señala que el 60% de los niños con sobrepeso presenta a su vez al menos un factor adicional de riesgo de enfermedad cardiovascular, y se estima que más del 20% tienen dos o más factores de riesgo. En un estudio de revisión sistemática realizado por Friedman et al. (2012) que incluía 63 estudios y un total de 49,220 niños entre 5 y 15 años de edad, encontraron un mayor número de factores de riesgo para el desarrollo de una enfermedad cardiovascular entre los niños con exceso de peso, como niveles más altos de tensión arterial sistólica, colesterol total, triglicéridos e insulina, frente a sus iguales con normopeso.

Hasta ahora, el colesterol y la diabetes tipo 2 eran enfermedades poco frecuentes en la infancia, en cambio, en estos últimos años el panorama se está invirtiendo. El conjunto de alteraciones que aumentan el riesgo de desarrollo de la enfermedad cardiovascular y la diabetes tipo 2 han sido agrupados bajo la etiqueta de *Síndrome Metabólico* (SM) (Muñoz-Calvo y Argente, 2009). No existen criterios claros para su diagnóstico en la población infanto-juvenil. No obstante, la *Federación Internacional para el estudio de la Diabetes* (IDF) para establecer el diagnóstico en niños mayores de 10 años, propuso evaluar la obesidad troncal, a través del perímetro de la cintura, junto con las alteraciones metabólicas de los triglicéridos, del colesterol, y también de la tensión arterial (Zimmet et al., 2007). Otro de los criterios frecuentemente utilizados son lo que propone el *Panel de Expertos del Programa de Educación Nacional de Colesterol de EEUU* (NCEP-ATP III) en base a la definición de estos parámetros en la edad adulta. Bibiloni et al. (2009) realizan un estudio con 362 adolescentes españoles entre 12 y 17 años los criterios adultos del ATP III a los adolescentes (Trigliceridemia $\geq 1,1$ mmol / L; HDL-colesterol $<1,3$ mmol / L (niños de 15 a 17 años $<1,17$ mmol / L); Glucemia en ayunas: 6,1 mmol / L; Circunferencia de cintura (cm) $>$ percentil 75 para la edad y el sexo; presión arterial sistólica o diastólica (mmHg) $>$ percentil 90 para la edad, el sexo y la altura). Encontraron que el 49,7% de los adolescentes cumplían al menos un criterio diagnóstico, y el 5,8% presentaba SM, de los cuales el 65,5% tenía exceso de peso en el momento de la evaluación.

No cabe duda del gran impacto fisiológico que supone la obesidad en la calidad de vida de la persona, tanto por sus complicaciones en la salud a corto plazo como por sus consecuencias crónicas futuras. Existe una creciente evidencia que sugiere que los niños con obesidad mantienen su estatus de peso en la edad adulta (Singh, Mulder, Twisk, Van Mechelen y Chinapaw, 2008), siendo el riesgo 5 veces mayor al compararlo

con sus iguales con normopeso (Simmonds et al., 2015). En concreto, alrededor de la mitad de los niños con obesidad se convierten en adolescentes obesos, de los cuales en torno a un 80% lo serán en la edad adulta, y un 70% lo será antes de los 30 años (Simmonds et al., 2015). Por tanto, una vez que se establece la condición de obesidad, tanto en la infancia como en la adolescencia, es difícil de revertir.

CONSECUENCIAS PSICOLÓGICAS Y PSICOSOCIALES

Existe una gran controversia en relación a la implicación de los factores psicológicos en la obesidad (Serra-Majem, Ribas, Aranceta, Pérez y Saavedra, 2004). En los últimos años, ha crecido el número de estudios que han relacionado la obesidad infantil con variables psicológicas y psiquiátricas, pero a pesar de ello, no está claro si la comorbilidad psiquiátrica es causa o consecuencia, o si la obesidad y la comorbilidad psiquiátrica podrían presentar factores comunes que promovieran a ambas (Rankin et al., 2016).

Recientemente, han surgido diferentes estudios de revisión que señalan que el sobrepeso y la obesidad en la infancia se asocia negativamente con la comorbilidad psicológica: ansiedad, depresión, peor calidad de vida, más trastornos emocionales y de conducta, trastornos de la conducta alimentaria, baja autoestima y estima corporal, y problemas psicosociales, como mayor frecuencia de burlas y acoso escolar (Kalarchian y Marcus, 2012; Latzer y Stein, 2013; Puder y Munsch, 2010; Rankin et al., 2016; Small y Aplasca, 2015).

Las actitudes discriminatorias y los prejuicios hacia los niños con obesidad, desempeñan un papel esencial en el desarrollo de la imagen corporal y el funcionamiento psicológico en esta etapa de desarrollo (Puhl y Latner, 2007). Además, los niños y adolescentes con sobrepeso no solo son víctimas de burlas por parte de sus

compañeros, también de sus educadores e incluso de su familia, por lo que se convierten sustancialmente en personas vulnerables a la estigmatización, y a sus graves consecuencias psicológicas y sociales (Davison y Birch, 2001; Neumark-Sztainer et al., 2002; Puhl y Latner, 2007). Los medios de comunicación ilustran muy bien la aceptabilidad social que hay entorno al estigma del peso. Las películas, las series y programas de televisión, son una ventana abierta a las burlas y la ridiculización de la persona con exceso de peso. En un estudio de revisión, Himes y Thompson (2007) analizan diferentes programas televisivos, series y películas infantiles, observaron como la presencia de personajes con sobrepeso había disminuido en las últimas décadas, y habían aumentado los que tenían bajo peso. Al analizarlos, encontraron que los personajes femeninos delgadas eran representados con características psicológicas deseables, tales como la sociabilidad, la bondad, la felicidad y el éxito, mientras que las características opuestas estaban representadas por personajes con sobrepeso, los cuales además nunca tuvieron relaciones románticas con personajes delgados, disgustaban con frecuencia a otros personajes, y a menudo se mostraban hablando sobre comida o comiendo.

Debido a este estigma social, tienen más posibilidad de ser adultos con obesidad, ver reducidas sus oportunidades de educación, el acceso a empleos y a otros servicios, suponiendo además elevados gastos para la familia, la sociedad y el sistema de salud, debido a la morbilidad, discapacidad y deterioro de la calidad de vida de quienes la padecen (Puhl y Latner, 2007).

CONCLUSIONES

La obesidad es un fenómeno mundial y de gran preocupación socio-sanitaria. La alta tasa de prevalencia, las dificultades para su diagnóstico, su etiología multifactorial,

sus complicaciones a nivel individual y social, y su tendencia al mantenimiento una vez que se ha instaurado en la infancia, hacen que este problema se haya agudizado en los países desarrollados y en vías de desarrollo y que sea cada vez más difícil de revertir.

REFERENCIAS

- Aranceta-Bartrina, J., Serra-Majem, L., Foz-Sala, M., Moreno-Esteban, B., y Grupo colaborativo SEEDO. (2005). Prevalencia de la obesidad en España. *Medicina Clinica*, 125, 460-466.
- Bibiloni, M. M., Martínez, E., Llull, R., Maffiotte, E., Riesco, M., Llompart, I., ... y Tur, J. A. (2011). Metabolic syndrome in adolescents in the Balearic Islands, a Mediterranean region. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 21, 446-454.
- Chesi, A., y Grant, S. F. (2015). The genetics of pediatric obesity. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 26, 711-721.
- Cole, T. J., Bellizzi, M. C., Flegal, K. M., y Dietz, W. H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical Journal*, 320, 1-6.
- Daniels, S. R., Arnett, D. K., Eckel, R. H., Gidding, S. S., Hayman, L. L., Kumanyika, S., ... y Williams, C. L. (2005). Overweight in children and adolescents. *Circulation*, 111, 1999-2012.
- Davison, K. K., y Birch, L. L. (2001). Childhood overweight: a contextual model and recommendations for future research. *Obesity Reviews*, 2, 159-171.
- Demerath, E. W., Schubert, C. M., Maynard, L. M., Sun, S. S., Chumlea, W. C., Pickoff, A., ... y Siervogel, R. M. (2006). Do changes in body mass index percentile reflect changes in body composition in children? Data from the Fels Longitudinal Study. *Pediatrics*, 117, 487-495.
- Ebbeling, C. B., Pawlak, D. B., y Ludwig, D. S. (2002). Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *The lancet*, 360, 473-482.
- Field, A. E., Laird, N., Steinberg, E., Fallon, E., Semega-Janneh, M., y Yanovski, J. A. (2003). Which metric of relative weight best captures body fatness in children?. *Obesity research*, 11, 1345-1352.
- Flegal, K. M., Ogden, C. L., Yanovski, J. A., Freedman, D. S., Shepherd, J. A., Graubard, B. I., y Borrud, L. G. (2010). High adiposity and high body mass index-for-age in US children and adolescents overall and by race-ethnic group. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 91, 1020-1026.
- Freedman, D. S., y Sherry, B. (2009). The validity of BMI as an indicator of body fatness and risk among children. *Pediatrics*, 124, 23-34.
- Friedemann, C., Heneghan, C., Mahtani, K., Thompson, M., Perera, R., y Ward, A. M. (2012). Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal*, 345, 4759-4775.
- Garn, S.M., y Clark, D.C. (1976). Trends in fatness and the origins of obesity. Ad Hoc Committee to Review the Ten-State Nutrition Survey. *Pediatrics*, 57, 443-456.
- Harris, R.B. (1990). Role of set-point theory in regulation of body weight. *The FASEB Journal*, 4, 3310-3318.
- Himes, S. M. y Thompson, J. K. (2007). Fat Stigmatization in Television Shows and Movies: A Content Analysis. *Obesity*, 15, 712-718.
- Kalarchian, M. A., y Marcus, M. D. (2012). Psychiatric comorbidity of childhood obesity. *International Review of Psychiatry*, 24, 241-246.
- Latzer, Y., y Stein, D. (2013). A review of the psychological and familial perspectives of childhood obesity. *Journal of Eating Disorders*, 1, 7-20.

- Lehnert, T., Sonntag, D., Konnopka, A., Riedel-Heller, S., y König, H. H. (2013). Economic costs of overweight and obesity. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 27, 105-115.
- Lobstein, T., Baur, L., y Uauy, R. (2004). Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity Reviews*, 5, 4-85.
- Martos-Moreno, G. A., y Argente, J. (2011). Obesidades pediátricas: de la lactancia a la adolescencia. *Anales de Pediatría*, 75, 1-23.
- McCrindle, B. W. (2015). Cardiovascular consequences of childhood obesity. *Canadian Journal of Cardiology*, 31, 124-130.
- Muñoz-Calvo, M.T., y Argente, J. (2009). Síndrome metabólico. *Revista Española de Pediatría*, 65, 423-432.
- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). (2002). Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*, 106, 3143-3421.
- NCD Risk Factor Collaboration. (2016). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19· 2 million participants. *The Lancet*, 387, 1377-1396.
- Neel, J. V. (1962). Diabetes mellitus. A 'thrifty' genotype rendered detrimental by 'progress'?. *American Journal of Human Genetics*, 14, 353-362.
- Neumark-Sztainer, D., Falkner, N., Story, M., Perry, C., Hannan, P. J., y Mulert, S. (2002). Weight-teasing among adolescents: correlations with weight status and disordered eating behaviors. *International Journal of Obesity*, 26, 123-131.
- Onis, M. D., Onyango, A. W., Borghi, E., Siyam, A., Nishida, C., y Siekmann, J. (2007). Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bulletin of the World Health Organization*, 85, 660-667.
- Organización Mundial de la Salud (2003). Dieta, Nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Serie de Informes Técnicos, 916. Ginebra.
- Pérez-Farinós, N., López-Sobaler, A. M., Dal Re, M., Villar, C., Labrado, E., Robledo, T., y Ortega, R. M. (2013). The ALADINO study: a national study of prevalence of overweight and obesity in Spanish children in 2011. *BioMed Research International*, 2013, 1-7.
- Puder, J. J., y Munsch, S. (2010). Psychological correlates of childhood obesity. *International Journal of Obesity*, 34, 37-43.
- Puhl, R. M., y Latner, J. D. (2007). Stigma, obesity, and the health of the nation's children. *Psychological Bulletin*, 133, 557-580.
- Quiles, J., Pérez, C., Serra-Majem, L., Román, B., y Aranceta, J. (2008). Situación de la obesidad en España y estrategias de intervención. *Revista Española de Nutrición Comunitaria*, 14, 142-149.
- Rankin, J., Matthews, L., Copley, S., Han, A., Sanders, R., Wiltshire, H. D., y Baker, J. S. (2016). Psychological consequences of childhood obesity: psychiatric comorbidity and prevention. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics*, 7, 125-146.
- Rankinen, T., Zuberi, A., Chagnon, Y. C., Weisnagel, S. J., Argyropoulos, G., Walts, B., ... y Bouchard, C. (2006). The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity*, 14, 529-644.

- Reilly, J. J., Methven, E., McDowell, Z. C., Hacking, B., Alexander, D., Stewart, L., y Kelnar, C. J. (2003). Health consequences of obesity. *Archives of Disease in Childhood*, 88, 748-752.
- Rosenbaum, M., Leibel, R., y Hirsch, J. (1997). Medial progress: Obesity. *The New England Journal of Medicine*, 337, 396-407.
- Ryder, J. R., Kaizer, A. M., Rudser, K. D., Daniels, S. R., y Kelly, A. S. (2016). Utility of Body Mass Index in Identifying Excess Adiposity in Youth Across the Obesity Spectrum. *The Journal of Pediatrics*, 177, 255-261.
- Serra-Majen, L., Ribas, L., Aranceta, J., Pérez, C., y Saavedra, P. (2004). *Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000)*. En: L. L. Serra-Majen y J. Aranceta. Obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid. Barcelona: Masson.
- Simmonds, M., Burch, J., Llewellyn, A., Griffiths, C., Yang, H., Owen, C., ... y Woolcott, N. (2015). The use of measures of obesity in childhood for predicting obesity and the development of obesity-related diseases in adulthood: a systematic review and meta-analysis. *Health Technology Assessment*, 19, 1-336.
- Singh, A.S., Mulder, C., Twisk, J.W., Van Mechelen, W., y Chinapaw, M.J. (2008). Tracking of childhood overweight into adulthood: a systematic review of the literature. *Obesity Review*, 9, 474-488.
- Small, L., y Aplasca, A. (2015). Child obesity and mental health: a complex interaction. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 25, 269-282.
- Sobradillo, A., Aguirre, U., Aresti, A., Bilbao, C., Fernández-Ramos, A., Lizarraga, H., ... y Hernández, M. (2004). *Curvas y tablas de crecimiento (Estudio longitudinal y transversal)*. Fundación Faustino Orbegoza. Bilbao. ISBN: 84-607-9967-0.
- Sweeting, H. N. (2007). Measurement and definitions of obesity in childhood and adolescence: a field guide for the uninitiated. *Nutrition Journal*, 6, 32-40.
- Tyler, C., y Fullerton, G. (2008). *The definition and assessment of childhood overweight: A developmental perspective*. In E. Jelalian, y R.G. Steele (Eds.), *Handbook of childhood and adolescent obesity* (pp. 63-72). US: Springer.
- Wang, Y., y Wang, J. Q. (2002). A comparison of international references for the assessment of child and adolescent overweight and obesity in different populations. *European Journal of Clinical Nutrition*, 56, 973-982.
- Wardle, J., Carnell, S., Haworth, C. M., y Plomin, R. (2008). Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 87, 398-404.
- Wärnberg, J., Ruiz, J. R., Ortega, F. B., Romeo, J., González-Gross, M., Moreno, L. A., ... y Marcos, A. (2006). Estudio AVENA (Alimentación y valoración del estado nutricional en adolescentes). Resultados obtenidos 2003-2006. *Pediatría Integral*, 1, 50-55.
- World Health Organization (2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. World Health Organization, 894.
- World Health Organization. (2016). *Obesity and Overweight*. vol 2016. Accessed: March 17 2017 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
- Zimmet, P., Alberti, K., George, M.M., Kaufman, F., Tajima, N., Silink, M., ...y Grupo IDF. (2007). The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. *Pediatric Diabetes*, 8, 299-306.

CAPÍTULO 2: MODELOS EXPLICATIVOS DE LA OBESIDAD INFANTIL

Desde hace décadas, el modelo médico para definir la obesidad ha sido el imperante en nuestra sociedad. Este modelo parte desde una concepción dual mente-cuerpo, obviando las condiciones sociales y ambientales que nos rodean e imposibilitando la definición y comprensión de los problemas crónicos de la salud (Amigo, Fernández, y Pérez, 2003). Claramente, el trabajo durante años estuvo dirigido hacia los resultados, hacia la aclamación de aquellos estudios que mostraban evidencia acerca de la pérdida de peso, centrados en dos dimensiones principales, “los dos grandes: la nutrición y la actividad física” (McAllister et al., 2009), desarrollándose así un campo aplicado más amplio y menos teórico. En la actualidad, y especialmente desde el nacimiento de la Psicología de la Salud, se conceptualiza la obesidad como un trastorno con etiología múltiple, que recoge la interdisciplinariedad en su definición y tratamiento, y donde el ambiente obesogénico ha cobrado una gran importancia. No obstante, a día de hoy las causas de la obesidad no están completamente claras.

En este Capítulo 2, realizaremos un recorrido por las diferentes perspectivas conceptuales recogiendo los hallazgos más importantes que componen el complejo fenómeno de la obesidad.

EXPLICACIONES DESDE UN PUNTO DE VISTA BIOLÓGICO

Desde un punto vista biológico, la obesidad ha sido definida como un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético, produciendo una acumulación de grasa o tejido adiposo (depósito de reserva energética) y un aumento del peso corporal (Kaplan, 2003). Los depósitos de energía aumentan cuando el consumo energético

supera el total del gasto, que depende de la actividad física, del metabolismo basal y del efecto de la termogénesis (Spiegelman y Flier, 2001). A pesar de las variaciones diarias en el consumo de los alimentos, el gasto energético tiende a regularse para establecer un equilibrio homeostático a través de mecanismos de retroalimentación, que mantienen nuestro peso corporal y los depósitos de energía estables, conocido como “punto de ajuste” (Harris, 1990; Kaplan, 2003; Keesey, 1986). Una serie de experimentos en ratas, han demostrado el buen funcionamiento de este balance energético, donde tras un periodo de sobrealimentación y aumento de peso, se producía un descenso de la energía consumida como mecanismo compensatorio hasta que el peso volvía a su punto de ajuste habitual (Weigle, 1994). Esto pone en evidencia la fuerte influencia de la historia de la evolución, y la herencia genética de un sistema de regulación homeostático (genotipo ahorrador) con el que sobrevivir en periodos de hambruna (Kaplan, 2003).

El centro de control del balance energético se sitúa en el Sistema Nervioso Central, principalmente en el hipotálamo (Schwartz, Woods, Porte, Seeley y Baskin, 2000). La identificación de la hormona leptina, a través de la clonación del *gen ob* en ratas con obesidad severa, permitió conocer la pieza clave de la homeostasis energética (Campfield, Smith, Guisez, Devos y Burn, 1995; Zhang et al., 1994). El hipotálamo, recibe señales aferentes de diversas fuentes, especialmente desde el páncreas y el tejido adiposo. Niveles circulantes de leptina en sangre informan sobre la cantidad de energía corporal. La leptina atraviesa la barrera hematoencefálica a través de su receptor (R-LEP), dando lugar a través de mecanismos de retroalimentación negativa, a modificaciones del tamaño de los depósitos grasos. El hipotálamo interpreta la ausencia total de leptina circulante como una deficiencia de las reservas de energía, induciendo al consumo de alimentos y a la reducción el gasto energético, regulando el sistema de equilibrio energético a largo plazo, y el metabolismo de la grasa y la glucosa (Elmqvist,

2001; Kaplan, 2003). A su vez, el tracto gastrointestinal aporta información sobre la energía consumida y el proceso de digestión, para disminuir el apetito y promover la saciedad (Elmqvist, 2001). A través de las conexiones desde el núcleo del tracto solitario al hipotálamo y otras regiones implicadas en la regulación del peso corporal y el equilibrio energético, segrega péptidos que estimulan el apetito, como el Péptido YY o la grelina, así como otros inhibitorios, como el GLP-1 (glucagon-like peptide-1). Estas hormonas intestinales forman un complejo mecanismo de señalización entre el intestino y el hipotálamo, y la alteración de estos sistemas de retroalimentación dan lugar a trastornos crónicos como la obesidad.

En adultos y niños con obesidad, encontramos niveles de leptina superiores al compararlos con iguales con normopeso, además de un incremento en el número y en el tamaño de los adipocitos (Volberg et al., 2013). En base a ello, se esperaría una reducción en la ingesta de alimento y un aumento del gasto energético, sin embargo, ocurre lo contrario, fenómeno que se conoce comúnmente como resistencia a la leptina (Lustig, Sen, Soberman y Velasquez-Mieyer, 2004). No obstante, el uso del término parece no ser adecuado al abarcar una variedad de fenómenos, y complicar la distinción entre los mecanismos que predisponen al aumento de peso de los que son consecuencia (Myers, Leibel, Seeley y Schwartz, 2010).

A pesar de que ha surgido una gran proliferación de estudios científicos, que nos han permitido comprender con más claridad las bases fisiopatológicas de la obesidad, los mecanismos subyacentes a estos incrementos o reducciones del gasto energético no se conocen completamente. El uso de modelos animales y diferentes métodos de observación y experimentación, han dificultado una visión coherente y precisa (Waseem, Mogensen, Lautz y Robinson, 2007).

La genética por su parte, con el gran desarrollo de la genómica ha permitido una mejor descripción de la base endógena de la obesidad, con los que identificar el riesgo individual para el desarrollo de la misma. En la doceava actualización del mapa genético de la obesidad se identificaron 244 genes, que cuando se mutan resultan en fenotipos que afectan al peso corporal y a la adiposidad (Rankinen et al., 2006). Por ello, la obesidad común tiene una base poligénica, y son escasos los casos de obesidad monogénica. Estos son normalmente producidos por una mutación en el gen receptor de melanocortina 4 (MC4R) (Ramachandrappa y Farooqi, 2011), por mutaciones con pérdida de función en el receptor de la leptina (Farooqi et al., 2002) o síndromes polimalformativos (v.g. el Síndrome de Prader-Willi) (Bell, Walley y Froguel, 2005), y se caracterizan por una obesidad muy intensa y de inicio precoz en la infancia (Martos-Moreno, Pozo y Argente, 2014). Es esta base poligénica de la obesidad, que explica menos del 5% de la varianza fenotípica, la que nos hace más o menos vulnerables a determinados estímulos ambientales, y de este modo regula nuestro peso corporal (Rankinen et al., 2006). Sin embargo, los mecanismos a través de los cuales se produce la interacción con el ambiente son todavía desconocidos.

Estos avances científicos constituyen sólo una pequeña pieza del gran puzzle de la obesidad. Nos permiten conocer las bases metabólicas subyacentes, y ponen de relieve que el peso, la composición corporal y el almacenamiento energético en el tejido adiposo, no puede ser entendido al margen de la interacción entre factores genéticos, ambientales y psicosociales, responsables a largo plazo de los cambios en el balance energético. En palabras de Bray (1996), “Genes load the gun, but the environment pulls the trigger”.

EXPLICACIONES DESDE UN PUNTO DE VISTA COMPORTAMENTAL

Por su parte, la psicología se ha centrado en el desarrollo de modelos teóricos con el fin de ofrecer una explicación a la conducta de comer en exceso o la conducta sedentaria. Desde las diferentes corrientes de la psicología han surgido explicaciones teóricas que incluyen modelos psicodinámicos, psicosomáticos, conductuales y cognitivo-conductuales.

Las *teorías psicoanalíticas* clásicas suponían que la conducta de comer en exceso era consecuencia de conflictos relacionados con una excesiva o inadecuada gratificación de los impulsos orales (Masling, Rabie y Blondheim 1967), de tal manera que resultaba en una respuesta primaria a la ansiedad derivada de conflictos inconscientes que podían aliviar temporalmente este sufrimiento. Por su parte, Kaplan y Kaplan (1957) desarrollan la hipótesis psicosomática donde establecen que la conducta de sobreingesta aparece y ayuda a reducir el malestar ante estados emocionales tales como la ansiedad. Este modelo de reducción de la ansiedad ha despertado un gran interés clínico y experimental, y numerosos investigadores han estudiado y desarrollado instrumentos de evaluación de esta conducta de “alimentación emocional” (Ganley, 1989; Van Strien, Frijters, Bergers y Defares, 1986; Van Strien y Oosterveld, 2008). Siguiendo esta línea, destacan los trabajos de Bruch (1940) con población infantil. Estudia niños con obesidad y los describe con rasgos de inmadurez, dependencia y falta de agresividad, dando una explicación a su exceso de grasa y tamaño corporal como una pared que protege y ayuda a afrontar sus experiencias traumáticas. Además, comienza a estudiar los patrones de interacción madre e hijo, señalando una relación entre las emociones y la conducta de alimentarse como resultado de insatisfacciones orales tempranas (Bruch, 1961). Ante la disponibilidad de alimentos en respuesta a una diversidad de estímulos, y no en respuesta a las señales biológicas de hambre de sus

hijos, define a los padres de los niños con obesidad como incapaces de discriminar sus propias necesidades de las de sus hijos. Por tanto, conceptualiza la obesidad como un problema de identidad, que surge desde edades tempranas, y que se caracteriza por una incapacidad para diferenciar experiencias internas, especialmente el hambre y la saciedad, y una sensación de dependencia del contexto de desarrollo.

Además, surgen otras dos teorías en la explicación de las sobreingestas, la teoría de la externalidad (Schacter y Rodin, 1974) y la teoría de la restricción (Herman y Mack, 1975; Herman y Polivy, 1975). En la teoría de la externalidad, la conducta de alimentarse está determinada por señales externas, como puede ser la cantidad de comida en el plato y la presión parental para comer. En la teoría de la restricción, se considera que habitualmente suprimen estados cognitivos y emocionales relacionados con el hambre, con el fin de mantener o perder peso, no obstante, ante el consumo de alimentos hipercalóricos o estados emocionales como la ansiedad o la depresión, se pierde el control restrictivo y se produce la sobreingesta.

Hasta ahora, se había estudiado la conducta alimentaria desde un punto de vista individual, aunque Bruch y Touraine (1940) ya habían comenzado a estudiar la relación entre la conducta alimentaria y la díada madre- hijo. En esta línea de estudio, recogemos también el desarrollo de la teoría de Minuchin sobre la familia psicósomática (Minuchin et al., 1975). Esta teoría fue desarrollada en la explicación de enfermedades en la infancia como la diabetes, el asma y la anorexia nerviosa, estableciendo su origen en un ambiente familiar disfuncional caracterizado por el aglutinamiento, la sobreprotección, la rigidez, la evitación del conflicto y la triangulación en los conflictos maritales. A pesar de no haber sido estudiada en la obesidad infantil, Kinston, Loader, Miller y Rein (1988) señala que estas familias podrían cumplir los criterios característicos como la sobreprotección, la rigidez de la interacción, la falta de resolución de conflictos, y el uso

del niño enfermo y su condición para lidiar con el conflicto. Sin embargo, a pesar del gran impacto de esta teoría, en el campo de la obesidad infantil no se han podido estudiar estos conceptos tan específicos, y se han limitado a descripciones familiares y estilos relacionales.

Desde el *modelo conductual*, se teorizó que la conducta de poner comida en la boca, era inmediatamente reforzada por sus consecuencias placenteras y surgieron diferentes programas de tratamiento basados en la sensibilización encubierta, el autocontrol, o el condicionamiento aversivo para la reducción del peso (Abramson, 1977). No obstante, aunque las pérdidas de peso eran notables después del tratamiento, los resultados no se generalizaban ni se mantenían a largo plazo (Stunkard y Penick, 1979). Mahoney y Mahoney (1990) publican su obra titulada “Control permanente del peso”, destacando que los hábitos de alimentación y la actividad física presentes en las personas con exceso de peso no pueden modificarse sin atender a la variable del autocontrol.

Desde el *modelo cognitivo-conductual*, y siguiendo el modelo descrito por Costa y López (2017) para la explicación de la obesidad, es el resultado de la interacción entre determinados estímulos antecedentes que activan la biografía de la persona y mecanismos del aprendizaje que contribuyen a su mantenimiento o desaparición. En este sentido, se considera que la conducta de comer en exceso es mantenida por las consecuencias positivas inmediatas experimentadas (v.g. el placer del consumo de alimentos sabrosos o el alivio de la ansiedad) junto con la demora en la aparición de las consecuencias negativas de la misma (v.g. el aumento de peso), de tal manera que dejan poca huella en nuestra biografía. En resumen, se produce un desequilibrio homeostático al que se van sumando múltiples consecuencias asociadas (físicas, psicológicas y

sociales) que hacen cada vez más fuertes estas cadenas conductuales, de las que resulta difícil librarse por ellos mismos.

EXPLICACIONES DESDE UN PUNTO DE VISTA MULTICAUSAL

Estas explicaciones biológicas y psicológicas, han tenido un éxito limitado hasta ahora. Se tratan de aspectos necesarios, pero no suficientes en el manejo de la obesidad. Carecíamos de un marco teórico general que nos permitiera encajar las relaciones entre los modelos. Para dar solución a este panorama, nuevos enfoques de investigación en salud infantil han intentado estudiar la obesidad desde un punto de vista más amplio e integrador. Surgen entonces, distintos modelos etiológicos que, desde una perspectiva multinivel, tienen en cuenta tanto al individuo como al grupo y/o contexto, e inspirados en los trabajos de Engel (1977) y Bronfenbrenner (1977) dan muestra del complejo panorama de la obesidad infantil.

Desde este *modelo ecológico*, se considera que tanto las variables psicológicas, ambientales, familiares y sociales y/o culturales que rodean a la persona son factores influyentes, capaces de moldear su forma de pensar, sentir y actuar, cada uno de estos ambientes interaccionan entre sí y promueven su desarrollo y estilo de vida (Glanz y Bishop, 2010).

Bronfenbrenner (1977) describe el ambiente ecológico como un conjunto de sistemas interconectados y concéntricos al entorno más inmediato o individual. En concreto, estaría formado por 4 sistemas en continua interacción entre ellos y el niño, el microsistema, mesosistema, exosistema y macrosistema (Figura 2).

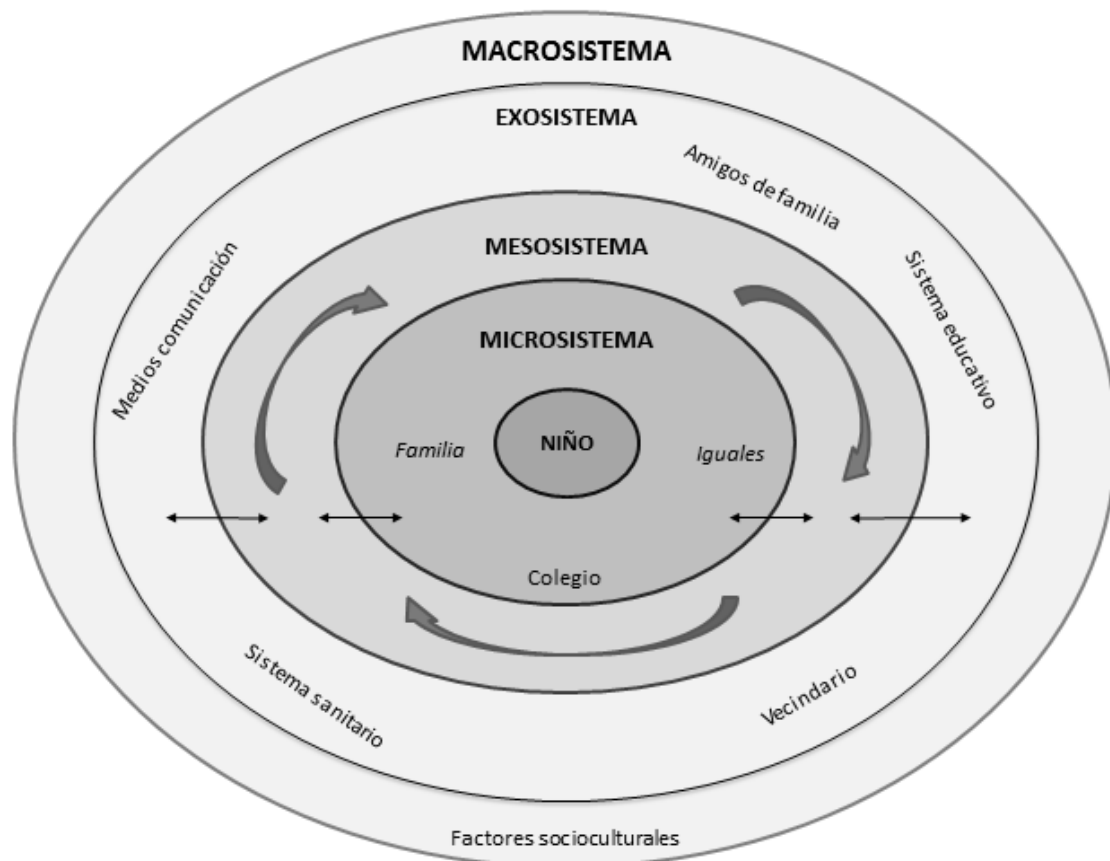


Figura 2: Modelo Ecológico. Adaptado de Bronfenbrenner (1977).

De lo particular a lo general, comienza definiendo el Microsistema, como el conjunto de conductas, roles y relaciones entre la persona y su contexto más inmediato, como es la casa, el colegio, los amigos o el lugar de trabajo. El Mesosistema, comprende las relaciones entre diferentes entornos o microsistemas, en los que las personas tienen contacto en un momento de sus vidas, por ejemplo, la relaciones entre la familia, el colegio y el grupo de iguales. El Exosistema, Bronfenbrenner (1977) lo define como una extensión del mesosistema, donde el niño no tiene una participación activa, pero se ve influenciado por los acontecimientos que ocurren en él. Por ejemplo, el trabajo de sus padres, el vecindario, o los medios de comunicación. Por último, el Macrosistema, hace referencia a los patrones culturales e ideológicos que afectan de manera transversal a cada uno de los sistemas anteriores.

Diferentes investigaciones han tomado este marco conceptual para señalar factores de riesgo, como resultado de la interacción de diferentes elementos de estos sistemas, para el desarrollo de la obesidad en la infancia.

Davison y Birch (2001) siguen esta línea y resumen en su modelo aquellas características de riesgo para el desarrollo del sobrepeso, incluyendo la dieta, la actividad física y el sedentarismo en torno al sistema del niño (v.g. edad, el sexo, la actividad física, horas que ven televisión y estilo de vida, entre otros), de la familia (v.g. peso de los padres, conocimiento nutricional, tipos de alimentos disponibles, tiempo de ver televisión, patrones de actividad física, entre otros), y por último y más general, en la comunidad (v.g. accesibilidad de los alimentos, nivel socioeconómico, etnia y programas de actividad física escolares, entre otros).

Más tarde, Neumark-Sztainer (2005) amplía este modelo, con el fin de mostrar un panorama global de los factores de riesgo en los diferentes niveles de influencia sobre los problemas relacionados con el peso en la adolescencia, y ser una herramienta útil para profesionales y familias de cara a su prevención. En este caso, y desde lo particular a lo general, el modelo parte desde la perspectiva individual (incluyendo factores como la orientación sexual, bienestar emocional, imagen corporal, conductas y actitudes en torno a la alimentación y la actividad física, y conductas de control de peso, entre otros), continúa con el ambiente familiar (incluyendo comunicación, relaciones familiares, y abuso físico/sexual, entre otros), los iguales (v.g. apoyo social para la actividad física, hablar de peso, burlas al peso, dieta, entre otras), el colegio (v.g. clases sobre salud, máquinas expendedoras de comida, políticas de burlas al peso, programas educativos sobre trastornos alimentarios, entre otros) y finalmente, el ambiente social (medidas limitadas para la prevención, normas culturales sobre el ideal de delgadez, tamaño de las porciones o la disponibilidad de comidas). Pone especial énfasis en la

etapa adolescente, como periodo crítico, debido a los cambios físicos, cognitivos y sociales que tienen lugar, en el desarrollo y/o mantenimiento de estos problemas de salud, incluyendo a los iguales como un ambiente o escenario específico de riesgo.

Tabacchi, Giammanco, La Guardia y Giammanco (2007), en cambio, se centra en las primeras etapas del desarrollo al considerarlo como un momento en el que es posible intervenir para evitar el desarrollo de la obesidad. Este modelo pone énfasis en la influencia de la familia, prestando especial atención al papel de la madre, desde el embarazo y su relación con factores de riesgo del niño y la consecuente obesidad infantil. De esta manera, hace un recorrido desde las primeras etapas del desarrollo infantil hasta después del primer año de vida, estableciendo factores de riesgo nutricionales y no nutricionales, y según el periodo de vida en el que ejercen su influencia.

Harrison et al. (2011), intentan ampliar los modelos existentes hasta ahora incluyendo las influencias hereditarias, y proponiendo un marco en el que poder adaptarse a cualquier estadio del desarrollo del niño, desde la infancia hasta la adolescencia, organizado en función de seis esferas: celular, niño, familia, comunidad, país y cultura. Además, este modelo estudia estas esferas en interacción a través de diferentes dimensiones y zonas con el fin de organizar la información y fomentando el desarrollo de políticas de prevención en tres secciones relacionadas con la nutrición, la actividad y las características personales (ver Figura 3).

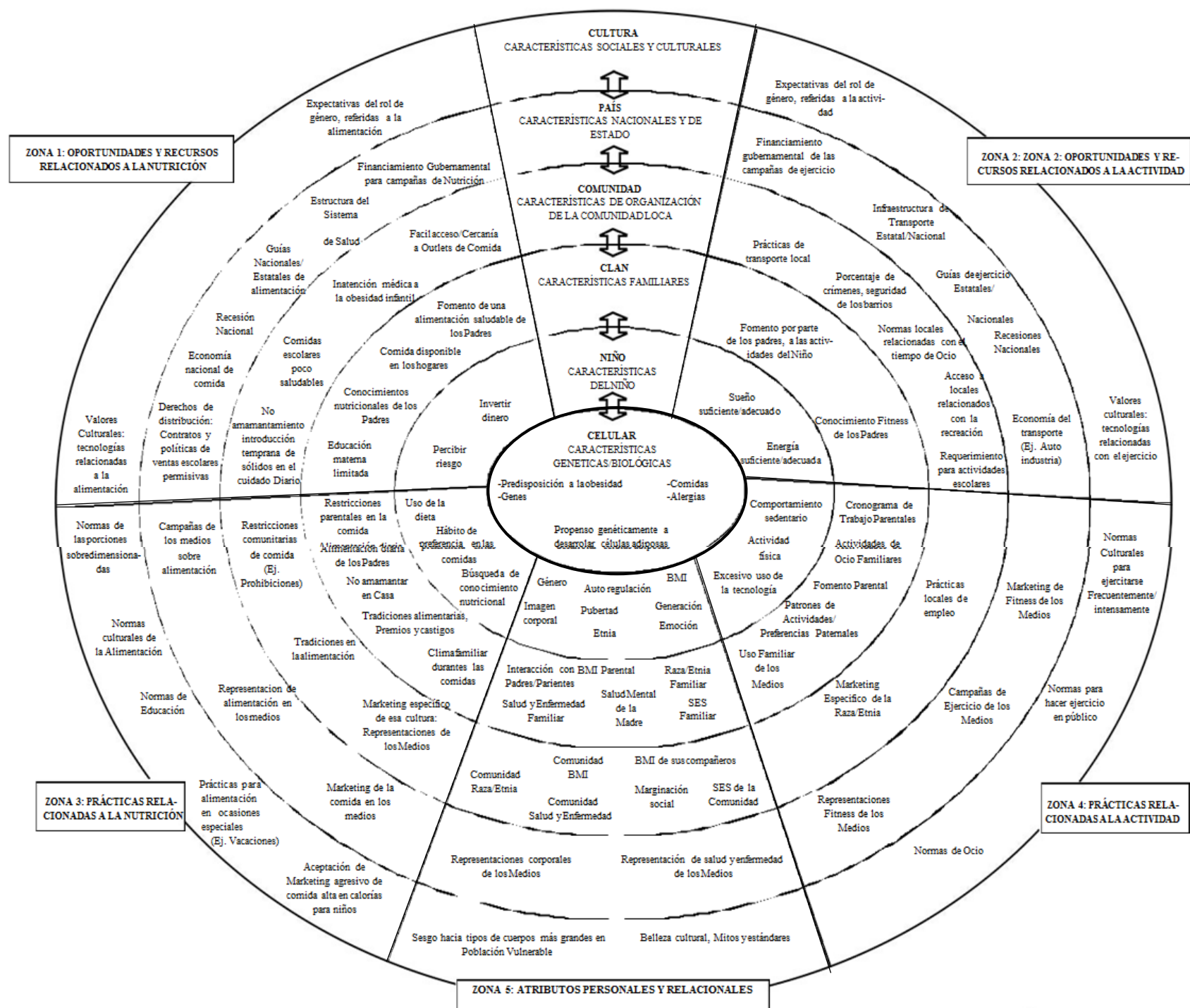


Figura 3: Modelo de Seis-Cs para la obesidad infantil. Adaptado de Harrison et al., (2011)

Con el avance de la investigación en este campo, los modelos expuestos han ido ampliando los factores implicados, sin embargo, no señalan relaciones en las esferas y a través de ellas. Hemmingsson (2014), por su parte presenta un modelo teórico causal de la obesidad donde expone que un nivel socioeconómico bajo y con pocos recursos, junto con un malestar psicológico y emocional familiar, son el punto de partida que dará lugar a la ruptura final del homeostasis energética. En este proceso intermedio, se generará un ambiente familiar disfuncional, la conducta de comer tiene una función de esuprimir mociones negativas (v.g. el estrés), generando malestar en los hijos y dificultades para la regulación emocional. Finalmente, desencadenará un desequilibrio homeostático y la posterior obesidad desde la infancia (ver Figura 4).

Por tanto, ante este panorama, sería simplista rechazar una visión holística y multicausal de los factores implicados en la etiología de la obesidad infantil.

CONCLUSIONES

Se ha ofrecido un resumen de los principales modelos y teorías explicativas de la obesidad, no obstante, no son los únicos. Los avances en la investigación nos han permitido dejar atrás aquellas visiones simplistas de la obesidad, para abordar su complejidad y multifactorialidad. El modelo ecológico de Bronfenbrenner (1977) ha supuesto el punto de partida para el desarrollo de modelos más actuales y específicos para la obesidad. Si bien, enfatizando el papel del individuo en interacción con los diferentes ambientes que le rodean, no obstante, todavía hoy queda pendiente probar su viabilidad. Desde esta perspectiva multicausal, se estructurarán los objetivos de la investigación que se presentan en los siguientes capítulos que componen esta Tesis.

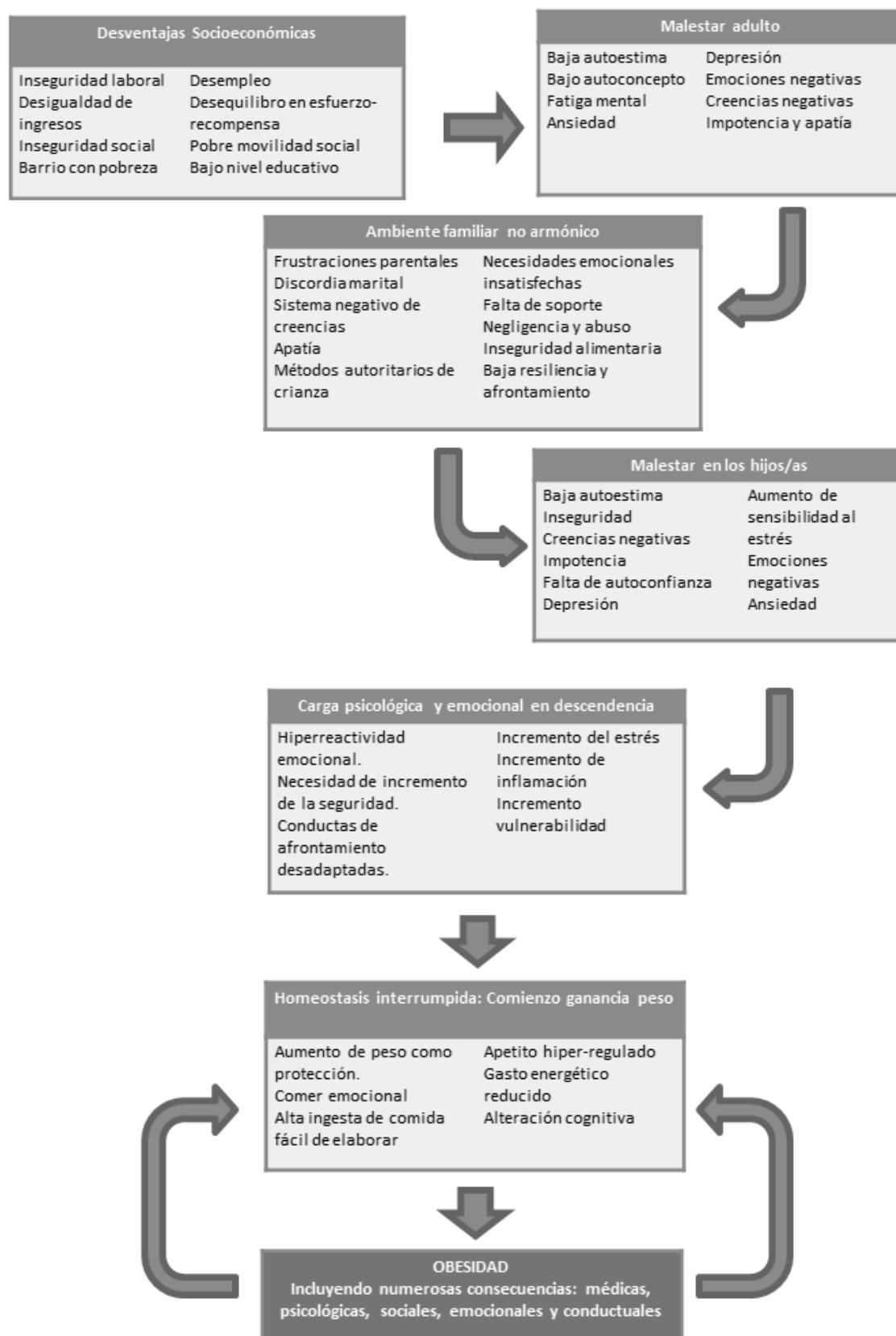


Figura 4: Modelo del rol de la carga psicológica y emocional en la promoción de la obesidad. Adaptado de Hemmingsson (2014).

REFERENCIAS

- Amigo, I., Fernández, C., y Pérez, M. (2003). *Manual de psicología de la salud* (2º ed.). Madrid: Pirámide.
- Abramson, E. E. (1977). Behavioral approaches to weight control: An updated review. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 355-363.
- Bell, C. G., Walley, A. J., y Froguel, P. (2005). The genetics of human obesity. *Nature Reviews Genetics*, 6, 221-234.
- Bray, G. A. (1996). Leptin and leptinomania. *The Lancet*, 348, 140-141.
- Bronfenbrenner, U. (1977). Toward an experimental ecology of human development. *American Psychologist*, 32, 513-531.
- Bruch, H. (1940). Obesity in childhood: III. Physiologic and psychologic aspects of the food intake of obese children. *American Journal of Diseases of Children*, 59, 739-781.
- Bruch, H. (1961). Transformation of oral impulses in eating disorders. *Psychiatric Quarterly*, 35, 458-481.
- Bruch, H. (1973). *Eating Disorders: Obesity, Anorexia Nervosa and the Person Within*. Basic Books: New York.
- Bruch, H., y Touraine, G. (1940). Obesity in Childhood: V. The Family Frame of Obese Children. *Psychosomatic Medicine*, 2, 141-206.
- Costa, M., y López, E. (2017). *Tan fácil ganarlo, tan difícil perderlo*. En M. Costa y E. López, Qué fácil ganarlo, Qué difícil perderlo. Dar sentido a la vida cuando el sobrepeso y la obesidad nos la complican. Madrid: Pirámide.
- Campfield, L. A., Smith, F. J., Guisez, Y., Devos, R., y Burn, P. (1995). Recombinant mouse OB protein: evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks. *Science*, 269, 546-549.
- Davison, K. K., y Birch, L. L. (2001). Childhood overweight: a contextual model and recommendations for future research. *Obesity Reviews*, 2, 159-171.
- Elmquist, J. K. (2001). Hypothalamic pathways underlying the endocrine, autonomic, and behavioral effects of leptin. *Physiology y Behavior*, 74, 703-708.
- Engel, L. (1977). The Need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine. *Science*, 196, 129-136.
- Farooqi, I. S., Matarese, G., Lord, G. M., Keogh, J. M., Lawrence, E., Agwu, C., ... y O'rahilly, S. (2002). Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness, and neuroendocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency. *Journal of Clinical Investigation*, 110, 1093-1103.
- Ganley, R. M. (1989). Emotion and eating in obesity: A review of the literature. *International Journal of Eating Disorders*, 8, 343-361.
- Glanz, K., y Bishop, D. B. (2010). The role of behavioral science theory in development and implementation of public health interventions. *Annual Review of Public Health*, 31, 399-418.
- Harris, R. B. (1990). Role of set-point theory in regulation of body weight. *The FASEB Journal*, 4, 3310-3318.
- Harrison, K., Bost, K. K., McBride, B. A., Donovan, S. M., Grigsby-Toussaint, D. S., Kim, J., ... y Jacobsohn, G. C. (2011). Toward a developmental conceptualization of contributors to overweight and obesity in childhood: The Six-Cs model. *Child Development Perspectives*, 5, 50-58.
- Hemmingsson, E. (2014). A new model of the role of psychological and emotional distress in promoting obesity: conceptual review with implications for treatment and prevention. *Obesity Reviews*, 15, 769-779.

- Herman, C. P., y Mack, D. (1975). Restrained and unrestrained eating¹. *Journal of Personality*, 43, 647-660.
- Herman, C. P., y Polivy, J. (1975). Anxiety, restraint, and eating behavior. *Journal of abnormal psychology*, 84, 66-72.
- Kaplan, L. M. (2003). Body weight regulation and obesity. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 7, 443-451.
- Kaplan, H. I., y Kaplan, H. S. (1957). The psychosomatic concept of obesity. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 125, 181-201.
- Keeseey, R. E. (1986). *A set-point theory of obesity*. In K.D. Brownell y J.P. Foreyt (Eds.) *Handbook of eating disorders: Physiology, psychology, and treatment of obesity, anorexia, and bulimia* (pp. 63-87). New York: Basic Books.
- Kinston, W., Loader, P., Miller, L., y Rein, L. (1988). Interaction in families with obese children. *Journal of Psychosomatic Research*, 32, 513-532.
- Lustig, R. H., Sen, S., Soberman, J. E., & Velasquez-Mieyer, P. A. (2004). Obesity, leptin resistance, and the effects of insulin reduction. *International journal of obesity*, 28(10), 1344-1348.
- Mahoney, M. J., Mahoney, K. (1990). *Control permanente de peso: una solución total al problema de las dietas* (2ªed.). México: Trillas.
- Martos-Moreno, G. A., Pozo, J., y Argente, J. (2014). *Etiopatogenia en el niño y el adolescente*. En G. Morandé, M. Graell, y M.A. Blanco (Eds.), *Trastornos de la Conducta Alimentaria y Obesidad* (pp. 499-505). Madrid: Médica Panamericana.
- Masling, J., Rabie, L., y Blondheim, S. H. (1967). Obesity, level of aspiration, and Rorschach and TAT measures of oral dependence. *Journal of Consulting Psychology*, 31, 233-239.
- McAllister, E. J., Dhurandhar, N. V., Keith, S. W., Aronne, L. J., Barger, J., Baskin, M., ... y Alison, D.B. (2009). Ten putative contributors to the obesity epidemic. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 49, 868-913.
- Minuchin, S., Baker, L., Rosman, B. L., Liebman, R., Milman, L., y Todd, T. C. (1975). A conceptual model of psychosomatic illness in children: Family organization and family therapy. *Archives of General Psychiatry*, 32, 1031-1038.
- Myers, M. G., Leibel, R. L., Seeley, R. J., y Schwartz, M. W. (2010). Obesity and leptin resistance: distinguishing cause from effect. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 21, 643-651.
- Neumark-Sztainer, D. (2005). Preventing the broad spectrum of weight-related problems: working with parents to help teens achieve a healthy weight and a positive body image. *Journal of Nutrition Education and Behavior*, 37, S133-S139.
- Ramachandrappa, S., y Farooqi, I. S. (2011). Genetic approaches to understanding human obesity. *The Journal of Clinical Investigation*, 121, 2080-2086.
- Rankinen, T., Zuberi, A., Chagnon, Y. C., Weisnagel, S. J., Argyropoulos, G., Walts, B., ... y Bouchard, C. (2006). The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity*, 14, 529-644.
- Schachter, S., y Rodin, J. (1974). *Obese humans and rats*. Lawrence Erlbaum Associates, Potomac, Maryland.
- Schwartz, M. W., Woods, S. C., Porte, D., Seeley, R. J., y Baskin, D. G. (2000). Central nervous system control of food intake. *Nature*, 404, 661-671.
- Spiegelman, B. M., y Flier, J. S. (2001). Obesity and the regulation of energy balance. *Cell*, 104, 531-543.

- Stunkard, A. J., y Penick, S. B. (1979). Behavior modification in the treatment of obesity: The problem of maintaining weight loss. *Archives of General Psychiatry*, 36, 801-806.
- Tabacchi, G., Giammanco, S., La Guardia, M., y Giammanco, M. (2007). A review of the literature and a new classification of the early determinants of childhood obesity: from pregnancy to the first years of life. *Nutrition Research*, 27, 587-604.
- Van Strien, T., Frijters, J. E., Bergers, G., y Defares, P. B. (1986). The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *International Journal of Eating Disorders*, 5, 295-315.
- Van Strien, T., y Oosterveld, P. (2008). The children's DEBQ for assessment of restrained, emotional, and external eating in 7-to 12-year-old children. *International Journal of Eating Disorders*, 41, 72-81.
- Volberg, V., Heggeseth, B., Harley, K., Huen, K., Yousefi, P., Dave, V., ... y Holland, N. (2013). Adiponectin and leptin trajectories in Mexican-American children from birth to 9 years of age. *PLoS One*, 8, 77964.
- Waseem, T., Mogensen, K. M., Lautz, D. B., y Robinson, M. K. (2007). Pathophysiology of obesity: why surgery remains the most effective treatment. *Obesity Surgery*, 17, 1389-1398.
- Weigle, D.S (1994). Appetite and the regulation of body composition. *FASEB Journal*, 8, 302-310.
- Zhang, Y., Proenca, R., Maffei, M., Barone, M., Leopold, L., y Friedman, J. M.(1994). Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*, 372, 425-432.

CAPÍTULO 3: BUSCANDO EVIDENCIA DE LOS FACTORES IMPLICADOS EN LA OBESIDAD INFANTIL

En las últimas décadas, se han llevado a cabo grandes esfuerzos por identificar los factores de riesgo para el inicio y/o desarrollo de la obesidad en la infancia. En este Capítulo 3, recogeremos la evidencia empírica partiendo del modelo ecológico de las “Seis-Cs” de Harrison et al. (2011) descrito previamente, como sistema específico a partir del cual categorizaremos sus múltiples influencias. Comenzaremos desde la esfera celular, destacando el papel de los biomarcadores de riesgo, hasta la esfera de la comunidad, donde resumiremos el papel de los iguales como factor de riesgo para el desarrollo y/o mantenimiento de la obesidad infantil. La esfera del país y de la cultura no serán analizadas por no ser objeto del presente trabajo.

FACTORES IMPLICADOS EN LA ESFERA CELULAR

Los esfuerzos realizados en investigación ponen en evidencia una clara susceptibilidad genética a la composición corporal, así como una predisposición a la obesidad ante la presencia de determinados genes (Rankinen et al., 2006). Tener exceso de peso desde la infancia se ha asociado con la obesidad en la adolescencia y en la edad adulta (Brisbois, Farmer y McCargar, 2012; Singh, Mulder, Twisk, Van Mechelen y Chinapaw, 2008) así como con la presencia de mayores marcadores de riesgo cardiometabólicos durante todo el desarrollo (Freedman, Mei, Srinivasan, Berenson y Dietz, 2007). No obstante, se ha comenzado a estudiar el papel de los biomarcadores de riesgo modificables de manera temprana, como la leptina y el R-LEP por su asociación con el SM (Retnakaran, Zinman, Connelly, Harris y Hanley, 2006). El factor de mayor influencia en los niveles de leptina, es el tejido adiposo, y varios estudios han señalado una relación directa entre los niveles de leptina, el IMC Z-score y la edad (Leoni, 2010;

Pires, 2015; Reinehr et al., 2005; Volberg et al., 2013), así como diferencias significativas al ser comparados con sus iguales con normopeso (Azab et al., 2014; Olza et al., 2014; Pires, 2015; Wang et al., 2013). Diferencias por sexo también han sido encontradas en los niveles de leptina, siendo más altos en niñas (Lausten-Thomsen et al., 2016; Wisniewski y Chernausek, 2009). Algunos estudios destacan que estas diferencias por sexo se hacen más notables durante la pubertad (Argente, Barrios, Chowen, Sinha y Considine, 1997; Bouvattier, Lahlou, Roger y Bougneres, 1998).

Por tanto, la masa grasa podría determinar el rango de los niveles de leptina circulante, y otros factores como determinadas hormonas, por ejemplo, la testosterona, la insulina y el cortisol, podrían ser responsable de su variación durante el día (Wabitsch et al., 1996). Distintos estudios han señalado que el tejido adiposo puede ser modificado por respuestas biológicas, como la alteración del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HHA), y por respuestas conductuales, como el consumo de alimentos ricos en grasas y azúcares (Adams y Epel, 2007; Dallman, Pecoraro y La Fleur, 2005; Reynolds, 2010). Los receptores de la leptina también están localizados a lo largo del eje HHA, y la leptina podría desempeñar un papel en la mediación de las emociones y conductas, pero son necesarios más estudios en esta dirección (Roubos et al., 2012). La hiperactivación del eje HHA ante situaciones de estrés (v.g. las burlas en el entorno escolar) conlleva un mayor nivel de exposición a niveles de cortisol, un aumento del apetito y un incremento de la masa grasa abdominal (Donoho, Weigensberg, Emken, Hsu, y Spruijt-Metz, 2011). En adultos, diferentes estudios han confirmado la relación entre el SM y el cortisol (Anagnostis, Athyros, Tziomalos, Karagiannis y Mikhailidis, 2009), probablemente por su participación en la diferenciación, proliferación y redistribución de los adipocitos en el cuerpo. En niños y adolescentes, también se han encontrado niveles altos de cortisol durante la mañana, y su asociación con el SM (Weigensberg,

Toledo-Corral y Goran, 2008) y con un mayor IMC (Dockray, Susman y Dorn, 2009; Francis, Granger y Susman, 2013). Se han encontrado relaciones directas y significativas entre la alteración del eje HHA y los síntomas de ansiedad y depresión en población preadolescente con obesidad (Pervanidou et al., 2013). En este sentido, Dockray et al. (2009) encuentran un papel mediador del cortisol entre el IMC y la depresión en niñas, sin embargo, los resultados de Pervanidou et al. (2015) no apoyan este efecto mediador del cortisol entre los problemas internalizantes (ansiedad, depresión y quejas somáticas) y externalizantes (problemas de conducta), y la obesidad en niños y adolescentes.

Otra de las hormonas conocidas por su papel regulador a corto plazo de la ingesta de alimentos es el PYY, cuyos niveles aumentan tras la ingesta debido a su función anorexígena, provocando la reducción del apetito (Wojcicki, 2012). Estudios con niños con obesidad han encontrado niveles más bajos de PYY comparado con sus iguales con normopeso (Roth et al., 2005), en cambio, otros no han encontrado diferencias significativas entre grupos (Lomenick, Clasey y Anderson, 2008; Stock et al., 2005). Lomenick et al. (2008) estudiaron el patrón de variación de los niveles de PYY en preadolescentes encontrando un patrón diferencial entre niños con sobrepeso y normopeso. En los niños con obesidad, los niveles de PYY no aumentaron significativamente tras la ingesta del desayuno ni disminuyeron a medida que se acercaba la siguiente comida como ocurría en el grupo control, a pesar de ello, estos niños no informaron de sentirse menos saciados, por lo que la obesidad no explicaría las diferencias entre ambos grupos (Lomenick et al., 2008).

Aunque son muchos los artículos que han comenzado a estudiar el papel de los biomarcadores de riesgo en el desarrollo de la obesidad, la mayoría se han centrado en estudiarlo en modelos animales y en población adulta. Son escasos los estudios en

población infantil, los resultados son contradictorios y la comparabilidad entre estudios es difícil debido al uso de diferentes medidas y métodos de análisis (Venner, Lyon y Doyle-Baker, 2006; Volberg et al, 2013; Wojcicki, 2012).

FACTORES IMPLICADOS EN LA ESFERA DEL NIÑO

En la última década, han surgido diferentes estudios de revisión que destacan la alta presencia de comorbilidad psiquiátrica en niños con sobrepeso/obesidad comparado con sus iguales con normopeso (Kalarchian y Marcus, 2012; Latzer y Stein, 2013; Puder y Munsch, 2010; Rankin et al., 2016), y con otros trastornos crónicos como el asma, la fibrosis quística, la artritis reumatoide juvenil y la anemia falciforme (Janicke et al., 2008). La mayoría de los estudios han prestado una mayor atención a las dificultades emocionales, situando los trastornos de ansiedad y la depresión los más prevalentes en población infantil y adolescente con sobrepeso/ obesidad (Erermis et al., 2004; Esposito et al., 2014; Goodman y Whitaker, 2002; Topçu, Orhon, Tayfun, Uçaktürk, y Demirel, 2015; Vila et al., 2004; Warschburger, 2005). Algunos estudios han encontrado diferencias por sexo en relación a la ansiedad y depresión. Un reciente estudio de revisión realizado por Rankin et al. (2016) señala que las niñas con sobrepeso y obesidad presentan mayores niveles de depresión y ansiedad social comparado con los niños con sobrepeso y obesidad, mientras que los niños presentan mayores niveles de depresión al ser comparados con sus iguales con normopeso. El exceso de peso en esta etapa del desarrollo se relaciona con dificultades en la regulación emocional, aumentando riesgo de tener obesidad y que esta condición se mantenga hasta la edad adulta (Pulgarón 2013; Van Geel et al, 2014; Vila et al, 2004). Sanderson et al. (2011) realizaron un estudio de cohortes a 20 años para evaluar la relación entre el sobrepeso y la obesidad en la infancia, y la presencia de un trastorno de ansiedad, depresión y abuso de sustancias en la edad adulta. Los resultados mostraron que el sobrepeso y la obesidad

en la infancia se asoció con un mayor riesgo de trastorno del estado de ánimo en la edad adulta, no obstante, este riesgo aumentó en las niñas con sobrepeso que en la edad adulta presentaban obesidad. Ha sido bien identificada la relación entre la obesidad y la comorbilidad psiquiátrica posterior, sin embargo ¿podría darse esta secuencia a la inversa?. Blaine (2008) realizó una revisión meta-analítica de estudios longitudinales para evaluar la relación entre la depresión y la posterior obesidad, resultando un riesgo más elevado entre mujeres adolescentes con depresión y un desarrollo posterior de obesidad. Por tanto, parece que existe una relación bidireccional entre la obesidad y la depresión desde la adolescencia, sin embargo, no existe evidencia clara que confirme esta relación en etapas previas.

Además, diferentes estudios han confirmado que los niños con sobrepeso y obesidad presentan niveles más bajos de autoestima que sus iguales con normopeso (Franklin, Denyer, Steinbeck, Caterson y Hill, 2006; Rofey et al., 2009; Strauss, 2000; Taylor, Wilson, Slater y Mohr, 2012; Topçu et al., 2015; Young-Hyman, et al., 2006). En concreto, Flankin et al. (2006) señalan que a la edad de 11 años los niños con obesidad presentaban entre 2 y 4 veces más riesgo de baja autoestima que sus iguales con normopeso, y tuvieron más baja percepción de sus competencias. En este sentido, un estudio realizado con 1.520 niños entre 9 y 10 años con un seguimiento de 4 años mostró una relación significativa entre la obesidad y los cambios en la autoestima durante la adolescencia temprana. Encontraron niveles significativamente más bajos de autoestima entre chicas con obesidad blancas e hispanas entre los 13 y 14 años, en comparación con sus iguales con normopeso (Strauss, 2000). Sin embargo, los resultados son inconsistentes en cuanto al género, la raza y la edad (Latzer y Stein, 2013; Rankin et al., 2016). A pesar de que muchos estudios han prestado gran atención a problemas internalizantes, otros estudios han estudiado en mayor profundidad su

asociación con el déficit de atención con hiperactividad (Agranat-Meged et al., 2005; Nederkoorn, Braet, Van Eijs, Tanghe y Jansen, 2006; Pauli-Pott, Albayrak, Hebebrand y Pott, 2010), con problemas de conducta, burlas, y el trastorno del comportamiento alimentario (Rankin et al., 2016).

Los resultados hasta ahora expuestos destacan la infancia como una etapa de desarrollo en la que los niños son especialmente vulnerables para el desarrollo de la obesidad y de distintas alteraciones psiquiátricas, no obstante, se hacen más evidente en la adolescencia, y entonces es probable que persista en la vida adulta (Rankin, 2016).

FACTORES IMPLICADOS EN LA ESFERA FAMILIAR

La familia y el ambiente familiar que les rodea se asocia con la salud y el bienestar de sus miembros (Halliday, Palma, Mellor, Green y Renzaho, 2014). La familia, es el principal modelo de aprendizaje de los niños, y las actitudes y los comportamientos sobre la alimentación y la actividad física predominantes en el hogar familiar, son compartidos entre padres e hijos (Berge, 2009; Berge, Wall, Loth, y Neumark-Sztainer, 2010; Jago, Fox, Page, Brockman y Thompson, 2010; Jalali, Sharafi-Avarzaman, Rahmandad, y Ammerman, 2016; Maffei, Talamini y Tato, 1998;). El entorno familiar constituye un factor de riesgo para el desarrollo de la obesidad en la infancia, por las prácticas y los estilos de vida de sus miembros (Davison y Birch, 2001; Davison, Francis y Birch, 2005; Harrison et al., 2011), que ejercen una influencia crítica para el desarrollo de conductas saludables. Diferentes estudios han encontrado que la familia, especialmente las madres, tienen una influencia importante en la forma en cómo el niño se relaciona con la alimentación y la actividad física (Edwardson y Gorely, 2010; Jalali et al., 2016; Lloyd, Lubans, Plotnikoff, Collins y Morgan, 2014; Rhee, 2008). No obstante, parece que los padres podrían ejercer una

influencia diferente sobre las conductas de sus hijos (Edwardson y Gorely, 2010; Lloyd et al., 2014; Rodenburg et al., 2013), que son necesarias explorar puesto que aún son escasos los trabajos en los que participen estos como muestra de comparación (Sleddens, Garads, Thijs, DeVries y Kremers, 2011).

La mayoría de los estudios que evalúan el ambiente familiar, se focalizan en el estudio de los estilos parentales, definido como la combinación de actitudes y el clima emocional creado por los miembros de la familia a través de sus conductas y hábitos (Darling y Steinberg, 1993; Latzer y Stein, 2013; Sokol, Qin y Poti, 2017). Tal y como señalan Sokol et al. (2017), el estudio de los estilos parentales ha sido realizado en base a la clasificación de Maccoby y Martin (1983) en torno a cuatro categorías (autoritario, permisivo, negligente y democrático), las cuales varían en función de dos dimensiones, la afectividad y la exigencia (Figura 5).

	Baja afectividad <i>Afecto controlado, distanciamiento y frialdad</i>	Alta afectividad <i>Afecto, apoyo, sensibilidad e interés por el niño</i>
Baja exigencia <i>Ausencia de control y disciplina</i>	Negligente	Permisivo
Alta exigencia <i>Existencia de normas y disciplina</i>	Autoritario	Democrático

Figura 5: Estilos parentales. Adaptado de Sokol et al. (2017).

Diferentes estudios transversales han señalado una asociación entre el estilo parental democrático y un menor IMC en sus hijos, una dieta más saludable y un mayor nivel de actividad física (Berge, 2009; Neumark et al., 2002; Rodenburg et al., 2013; Sleddens et al., 2011). Mientras que, el estilo parental negligente o permisivo se ha sido

asociado con un mayor IMC en los niños (Berge, 2009; Olvera y Power, 2010) y el estilo parental autoritario, con un menor deseo y conductas activas (Rhee, 2008; Sokol et al., 2017).

Por su parte, el funcionamiento familiar ha sido menos estudiado en esta población. Dos estudios de revisión encuentran que el clima familiar se caracteriza por tener una baja cohesión familiar, una escasa comunicación, más conflictos, una baja autoridad y poder en la toma de decisiones y depresión materna, asociados a los niños con sobrepeso y obesidad (Gundersen, Mahatmya, Garasky, y Lohman, 2011; Halliday et al., 2014). Otros estudios han relacionado el estado marital con el sobrepeso de los niños, encontrando mayores IMC en niños con familias monoparentales (McConley et al., 2011), divorciadas (Hesketh, Crawford, Salmon, Jackson y Campbell, 2007; Yannakoulia et al., 2008), sin hermanos y con un bajo nivel educativo materno (Hesketh et al., 2007).

La mayor parte de los estudios de variables familiares se han centrado en el bienestar psicológico materno por su asociación con la obesidad en sus hijos, incluyendo la depresión, la autoestima, la ansiedad y mayores niveles de estrés (Gundersen, Lohman, Garasky, Stewart, y Eisenmann, 2008; Koch, Sepa, y Ludvigsson, 2008; McConley et al., 2011; Pauli-Pott, Albayrak, Hebebrand, y Pott, 2010; Roth, Munsch, Meyer, Isler y Schneider, 2008; Topham et al., 2010). En un estudio de revisión sistemática realizado por Benton (2015) se encontró una relación positiva entre la depresión materna y el riesgo de sobrepeso y obesidad preescolar en 15 de los 19 estudios evaluados. Entre ellos, la ansiedad materna, la hostilidad y la psicopatología general fueron predictores significativos del sobrepeso/obesidad del niño. En población general, la sintomatología depresiva materna se ha asociado con pautas de crianza negativas como hábitos alimentarios menos saludable (Paulson, Daber y Leiferman,

2006), falta de atención a la salud de sus hijos (Kavanaugh et al, 2006) o estilos educativos más permisivos (Errazuriz, Harvey y Thakar, 2012). La mayoría de los estudios han recogido evidencia de que la psicopatología parental coexiste (Roth et al., 2008), afectando a la calidad del cuidado parental y al IMC de sus hijos (McConley et al., 2011).

Además del ambiente familiar, el ambiente físico y social que rodea a los niños son a menudo contraproducentes para promocionar un estilo de vida saludable (French, Story, Neumark-Sztainer, Fulkerson y Hannan, 2001; Gatshall, Shoup, Marshall, Crane, y Estrabrooks, 2008; Pinard et al., 2011), donde priman las dietas con alto contenido calórico y el consumo de bebidas carbonatadas a costa de una reducción del consumo de frutas, verduras y legumbres (Rolls, 2010; Sonnevile et al., 2016). La accesibilidad y disponibilidad de alimentos en el hogar familiar puede ser un factor de predisposición a su consumo (Kratt, Reynolds y Shewchuk, 2000), diferentes estudios han señalado que realizar comidas en familia y tener disponibles en casa frutas y verduras se asocia con un mayor consumo de alimentos saludables y protege contra el desarrollo del sobrepeso en la infancia y/o adolescencia (Berge et al., 2015; Martin-Biggers et al., 2014). De manera similar se asocia a la obesidad, el aumento de actividades de ocio sedentarias (televisión, ordenador, móviles, tablets) (Dietz, 2001; Gortmaker et al., 1996; Jago et al., 2008; Tojo y Leis, 2006; Van Zutphen et al., 2007) y una menor disponibilidad y accesibilidad a juguetes activos en el hogar o espacios de juego (Gatshall et al., 2008; Jago et al., 2010).

Un reflejo claro del contexto en el que vive el niño es el nivel socioeconómico (NSE). Se ha encontrado una relación inversa entre el NSE y el peso del niño (Shrewsbury y Wardle, 2008), así como una interacción con el peso de los progenitores, donde niños con progenitores con obesidad y bajo NSE eran más susceptibles a un

mayor peso frente a los niños de progenitores con obesidad y alto NSE (Semmler, Ashcroft, Jaarsveld, Carnell y Wardle, 2009). No obstante, la asociación varía en función del sexo, la edad y el país (Semmler et al., 2009; Shrewsbury y Wardle, 2008; Wang y Lim, 2012). Un reciente estudio de revisión señala, que en las familias de bajo NSE, la obesidad de los miembros de la familia y los síntomas depresivos maternos fueron factores de riesgo para el desarrollo del sobrepeso/obesidad en la infancia, mientras que las largas jornadas laborales de la madre y un estilo parental permisivo fueron factores de riesgo entre las familias alto NSE (Mech, Hooley, Skouteris y Williams, 2016). No obstante, los resultados no son consistentes y es que estas asociaciones entre el NSE y el sobrepeso/obesidad infantil podrían estar mediadas y moderadas por otras variables que no han sido evaluados adecuadamente (v.g. actitudes, creencias, la autoestima o el locus de control) (Mech et al., 2016).

FACTORES IMPLICADOS EN LA ESFERA DE LA COMUNIDAD

La infancia y la adolescencia son etapas especialmente importantes para la formación de relaciones sociales. Los niños con sobrepeso y obesidad pueden tener dificultades en su desarrollo social a causa de los estereotipos y prejuicios que acompañan al peso, afectando también a su salud física y psicológica (Puhl y Latner, 2007). Neumark-Sztainer et al. (2002) señalan que una de cada tres niñas y uno de cada cuatro niños reciben burlas hacia el peso por parte de sus compañeros en el colegio. Varios estudios señalan que estos niños están sometidos a frecuentes burlas en el colegio comparado con sus iguales con normopeso (Goldfield et al., 2010; McCormack et al., 2011), suponiendo un factor de riesgo para el desarrollo de comorbilidad psiquiátrica, baja autoestima, mayores niveles de ansiedad y depresión y desarrollo de trastornos alimentarios (Hayden-Wade et al., 2005; Libbey, Story, Neumark-Sztainer y Boutelle, 2008; Madowitz, Knatz, Maginot, Crow y Boutelle, 2012; Neumark-Sztainer

et al., 2002; Puhl y Latner, 2007; Rankin et al., 2016; Van Geel, Vedder, y Tanilon, 2014). Por tanto, a pesar de que las tasas de prevalencia son muy elevadas, las actitudes y las conductas discriminatorias hacia los niños con exceso de peso no han disminuido (Latner y Stunkart, 2003; Puhl y Latner, 2007).

Un reciente meta-análisis señala que tanto las niñas como los niños son igualmente susceptibles de ser víctimas de burlas (Van Geel et al., 2014). Ser víctima de burlas hacia el peso se ha hipotetizado como una variable mediadora entre el sobrepeso y la obesidad del niño, y su bienestar psicológico (Pryor et al., 2016; Russell-Mayhew, McVey, Bardick y Ireland, 2012). Un estudio longitudinal realizado por Adams y Bukowski (2008) evaluó la relación entre la victimización y la depresión en un total de 1.287 adolescentes con obesidad y normopeso durante tres periodos (12-13 años, 14-15 años y 16-17 años). Encontraron que ser víctima de burlas por los iguales predijo cambios en el IMC y en los niveles de depresión durante los 4 años evaluados, esta asociación no se encontró entre los adolescentes con normopeso. En esta línea, Pryor et al. (2016) llevó a cabo un estudio longitudinal para evaluar si los síntomas de depresión y ansiedad asociados al sobrepeso comenzaban en la infancia y estaban mediados por el papel de la victimización. Los resultados del modelo de mediación mostraron que los adolescentes con trayectoria de sobrepeso precoz entre 6 y 12 años tenían un mayor riesgo de ansiedad y depresión a los 13 años, esta relación estuvo mediada por los niveles de victimización por los iguales y el deseo de ser más delgado.

Estos resultados destacan la importancia de seguir estudiando el efecto a largo plazo que tiene la discriminación hacia el peso desde edades tempranas, el cual podría tener un efecto duradero y dañino, aunque se produjera posteriormente una pérdida de peso (Puhl y Latner, 2007).

CONCLUSIONES

La proliferación de estudios de investigación sobre factores de riesgo en obesidad infanto-juvenil en los últimos años, ha permitido dar un paso hacia la comprensión del gran puzzle que supone la obesidad. No obstante, a día de hoy todavía hay una falta de estudios que aborden su multicausalidad antes de la adolescencia, y que exploren mecanismos causales subyacentes.

REFERENCIAS

- Adams, R. E., y Bukowski, W. M. (2008). Peer victimization as a predictor of depression and body mass index in obese and non-obese adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49, 858-866.
- Adam, T.C., y Epel, E.S. (2007). Stress, eating and the reward system. *Physiology & Behavior*, 91, 449-458.
- Agranat-Meged, A. N., Deitcher, C., Goldzweig, G., Leibenson, L., Stein, M., y Galili-Weisstub, E. (2005). Childhood obesity and attention deficit/hyperactivity disorder: a newly described comorbidity in obese hospitalized children. *International Journal of Eating Disorders*, 37, 357-359.
- Anagnostis, P., Athyros, V. G., Tziomalos, K., Karagiannis, A., y Mikhailidis, D. P. (2009). The pathogenetic role of cortisol in the metabolic syndrome: a hypothesis. *The Journal of Clinical Endocrinology y Metabolism*, 94, 2692-2701.
- Argente, J., Barrios, V., Chowen, J.A., Sinha, M.K., y Considine, R.V. (1977). Leptin plasma levels in healthy Spanish children and adolescents, children with obesity, and adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Jornal of Pediatrics* 131, 833-838.
- Azab, S. F., Saleh, S. H., Elsaeed, W. F., Elshafie, M. A., Sherief, L. M., y Esh, A. M. (2014). Serum trace elements in obese Egyptian children: a case-control study. *Italian Journal of Pediatrics*, 40, 20-27.
- Benton, P. M., Skouteris, H., y Hayden, M. (2015). Does maternal psychopathology increase the risk of pre-schooler obesity? A systematic review. *Appetite*, 87, 259-282.
- Berge, J. M. (2009). A review of familial correlates of child and adolescent obesity: what has the 21st century taught us so far?. *International journal of adolescent medicine and health*, 21, 457-483.
- Berge, J. M., Wall, M., Loth, K., y Neumark-Sztainer, D. (2010). Parenting style as a predictor of adolescent weight and weight-related behaviors. *Journal of Adolescent Health*, 46(4), 331-338.
- Berge, J. M., Wall, M., Hsueh, T. F., Fulkerson, J. A., Larson, N., y Neumark-Sztainer, D. (2015). The protective role of family meals for youth obesity: 10-year longitudinal associations. *The Journal of pediatrics*, 166, 296-301.
- Blaine, B. (2008). Does depression cause obesity?: a meta-analysis of longitudinal studies of depression and weight control. *Journal of Health Psychology*, 13, 1190-1197.
- Bouvattier, C., Lahlou, N., Roger, M., y Bougneres, P. (1998). Hyperleptinaemia is associated with impaired gonadotrophin response to GnRH during late puberty in obese girls, not boys. *European journal of endocrinology*, 138, 653-658.
- Brisbois, T. D., Farmer, A. P., y McCargar, L. J. (2012). Early markers of adult obesity: a review. *Obesity Reviews*, 13, 347-367.
- Dallman, M.F., Pecoraro, N.C., La Fleur, S.E. (2005). Chronic stress and comfort foods: selfmedication and abdominal obesity. *Brain, Behavior & Immunity*, 19, 275-280.
- Darling, N., y Steinberg, L. (1993). Parenting style as context. An integrative model. *Psychological Bulletin*, 113, 487-496.
- Davison, K. K., y Birch, L. L. (2001). Childhood overweight: a contextual model and recommendations for future research. *Obesity reviews*, 2, 159-171.

- Davison, K. K., Francis, L. A., y Birch, L. L. (2005). Reexamining Obesigenic Families: Parents' Obesity-related Behaviors Predict Girls' Change in BMI. *Obesity Research*, 13, 1980-1990.
- Dietz, W. H. (2001). The obesity epidemic in young children: reduce television viewing and promote playing. *British Medical Journal*, 322, 313-314.
- Dockray, S., Susman, E. J., y Dorn, L. D. (2009). Depression, cortisol reactivity, and obesity in childhood and adolescence. *Journal Adolescent Health*, 45, 344-350.
- Donoho, C. J., Weigensberg, M. J., Emken, B. A., Hsu, J. W., y Spruijt-Metz, D. (2011). Stress and abdominal fat: preliminary evidence of moderation by the cortisol awakening response in hispanic peripubertal girls. *Obesity*, 19, 946-952.
- Edwardson, C.L., y Gorely, T. (2010). Activity-related parenting practices and children's objectively measured physical activity. *Pediatric Exercise Science*, 22, 105-113.
- Erermis, S., Cetin, N., Tamar, M., Bukusoglu, N., Akdeniz, F., y Goksen, D. (2004). Is obesity a risk factor for psychopathology among adolescents?. *Pediatrics International*, 46, 296-301.
- Errázuriz, P.A., Harvey, E.A., y Thakar, D.A. (2012). A longitudinal study of the relation between depressive symptomatology and parenting practices. *Family Relations*, 61, 271-282.
- Esposito, M., Gallai, B., Roccella, M., Marotta, R., Lavano, F., Lavano, S. M., ...y Carotenuto, M. (2014). Anxiety and depression levels in prepubertal obese children: a case-control study. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 10, 1897-1902.
- Francis, L. A., y Birch, L. L. (2005). Maternal influences on daughters' restrained eating behavior. *Health Psychology*, 24, 6, 548.
- Francis, L. A., Granger, D. A., y Susman, E. J. (2013). Adrenocortical regulation, eating in the absence of hunger and BMI in young children. *Appetite*, 64, 32-38.
- Franklin, J., Denyer, G., Steinbeck, K. S., Caterson, I. D., y Hill, A. J. (2006). Obesity and risk of low self-esteem: a statewide survey of Australian children. *Pediatrics*, 118, 2481-2487.
- Freedman, D. S., Mei, Z., Srinivasan, S. R., Berenson, G. S., y Dietz, W. H. (2007). Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *The Journal of pediatrics*, 150, 12-17.
- French, S. A., Story, M., Neumark-Sztainer, D., Fulkerson, J. A., y Hannan, P. (2001). Fast food restaurant use among adolescents: associations with nutrient intake, food choices and behavioral and psychosocial variables. *International Journal of Obesity*, 25, 1823-1833.
- Gattshall, M. L., Shoup, J. A., Marshall, J. A., Crane, L. A., y Estabrooks, P. A. (2008). Validation of a survey instrument to assess home environments for physical activity and healthy eating in overweight children. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 5, 3-16.
- Goldfield, G. S., Moore, C., Henderson, K., Buchholz, A., Obeid, N., y Flament, M. F. (2010). Body dissatisfaction, dietary restraint, depression, and weight status in adolescents. *Journal of School Health*, 80, 186-192.
- Goodman, E., y Whitaker, R. C. (2002). A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adolescent obesity. *Pediatrics*, 110, 497-504.
- Gortmaker, S.L., Must, A., Sobol, A.M., Petgerson, K., Colditz, G.A., y Diet, W.H. (1996). Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States 1986-1990. *Archives of Pediatricsy Adolescent Medicine*, 150, 356-362.

- Gundersen, C., Lohman, B. J., Garasky, S., Stewart, S., y Eisenmann, J. (2008). Food security, maternal stressors, and overweight among low-income US children. Results from the National Health and Nutrition Examination Survey (1999–2002). *Pediatrics*, 122, 529-540.
- Gundersen, C., Mahatmya, D., Garasky, S., y Lohman, B. (2011). Linking psychosocial stressors and childhood obesity. *Obesity Reviews*, 12, 54-63.
- Halliday, J. A., Palma, C. L., Mellor, D., Green, J., y Renzaho, A. M. N. (2014). The relationship between family functioning and child and adolescent overweight and obesity: a systematic review. *International Journal of Obesity*, 38, 480-493.
- Harrison, K., Bost, K. K., McBride, B. A., Donovan, S. M., Grigsby-Toussaint, D. S., Kim, J., y Jacobsohn, G. C. (2011). Toward a developmental conceptualization of contributors to overweight and obesity in childhood: The Six-Cs Model. *Child Development Perspectives*, 5, 50-58.
- Hayden-Wade, H. A., Stein, R. I., Ghaderi, A., Saelens, B. E., Zabinski, M. F., y Wilfley, D. E. (2005). Prevalence, characteristics, and correlates of teasing experiences among overweight children vs. non-overweight peers. *Obesity Research*, 13, 1381-1392.
- Hesketh, K., Crawford, D., Salmon, J., Jackson, M., y Campbell, K. (2007). Associations between family circumstance and weight status of Australian children. *International Journal of Pediatric Obesity*, 2, 86-96.
- Jago, R., Fox, K. R., Page, A. S., Brockman, R., y Thompson, J. L. (2010). Parent and child physical activity and sedentary time: do active parents foster active children?. *BMC Public Health*, 10, 194-203.
- Jalali, M. S., Sharafi-Avarzaman, Z., Rahmandad, H., y Ammerman, A. S. (2016). Social influence in childhood obesity interventions: a systematic review. *Obesity Reviews*, 17, 820-832.
- Janicke, D. M., Harman, J. S., Kelleher, K. J., y Zhang, J. (2008). Psychiatric diagnosis in children and adolescents with obesity-related health conditions. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 29, 276-284.
- Kalarchian, M. A., y Marcus, M. D. (2012). Psychiatric comorbidity of childhood obesity. *International Review of Psychiatry*, 24, 241-246.
- Kavanaugh, M., Halterman, J.S., Montes, G., Epstein, M., Hightower, A.D., y Weitzman, M. (2006). Maternal depressive symptoms are adversely associated with prevention practices and parenting behaviors for preschool children. *Ambulatory Pediatrics*, 6, 32–37.
- Koch, F. S., Sepa, A., y Ludvigsson, J. (2008). Psychological stress and obesity. *The Journal of Pediatrics*, 153, 839-844.
- Kratt, P., Reynolds, K., y Shewchuk, R. (2000). The role of availability as a moderator of family fruit and vegetable consumption. *Health Education & Behavior*, 27, 471-482.
- Latner, J.D. y Stunkard, A.J. (2003). Getting worse: the stigmatization of obese children. *Obesity Research*, 11, 452–456.
- Latzer, Y., y Stein, D. (2013). A review of the psychological and familial perspectives of childhood obesity. *Journal of Eating Disorder*, 1, 7-20.
- Lausten-Thomsen, U., Christiansen, M., Louise Hedley, P., Esmann Fonvig, C., Stjernholm, T., Pedersen, O., ...y Holm, J. C. (2016). Reference values for serum leptin in healthy non-obese children and adolescents. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 76, 561-567.
- Leoni, M. C., Valsecchi, C., Mantelli, M., Marastoni, L., Tinelli, C., Marchi, A., y Castellazzi, A. (2010). Impact of child obesity on adipose tissue physiology:

- assessment of adipocytokines and inflammatory cytokines as biomarkers of obesity. *Pediatric reports*, 2, 62-66.
- Libbey, H. P., Story, M. T., Neumark-Sztainer, D. R., y Boutelle, K. N. (2008). Teasing, disordered eating behaviors, and psychological morbidities among overweight adolescents. *Obesity*, 16, 24-29.
- Lloyd, A.B., Lubans, D.R., Plotnikoff, R.C., Collins, C.E., y Morgan, P.J. (2014). Maternal and paternal parenting practices and their influence on children's adiposity, screen-time, diet and physical activity. *Appetite*, 79, 149-57.
- Lomenick, J. P., Clasey, J. L., y Anderson, J. W. (2008). Meal-related Changes in Ghrelin, Peptide YY, and Appetite in Normal Weight and Overweight Children. *Obesity*, 16, 547-552.
- Maccoby, E. E., y Martin, J. A. (1983). Socialization in the context of the family. Parent-child interaction. In P. H. Mussen (Ed.) y E.M. Hetherington (Vol. Ed.), *Handbook of child psychology: Vol. 4. Socialization, personalit, and social development* (4th ed., pp. 1-101). New York: Wiley.
- Madowitz, J., Knatz, S., Maginot, T., Crow, S. J., y Boutelle, K. N. (2012). Teasing, depression and unhealthy weight control behaviour in obese children. *Pediatric obesity*, 7, 446-452.
- Maffeis, C., Talamini, G., y Tato, L. (1998). Influence of diet, physical activity and parents' obesity on children's adiposity: a four-year longitudinal study. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*, 22, 758-764.
- Martin-Biggers, J., Spaccarotella, K., Berhaupt-Glickstein, A., Hongu, N., Worobey, J., y Byrd-Bredbenner, C. (2014). Come and get it! A discussion of family mealtime literature and factors affecting obesity risk. *Advances in Nutrition: An International Review Journal*, 5, 235-247.
- McConley, R. L., Mrug, S., Gilliland, M. J., Lowry, R., Elliott, M. N., Schuster, M. A., ... y Franklin, F. A. (2011). Mediators of maternal depression and family structure on child BMI: parenting quality and risk factors for child overweight. *Obesity*, 19, 345-352.
- McCormack, L. A., Laska, M. N., Gray, C., Veblen-Mortenson, S., Barr-Anderson, D., y Story, M. (2011). Weight-related teasing in a racially diverse sample of sixth-grade children. *Journal of the American Dietetic Association*, 111, 431-436.
- Mech, P., Hooley, M., Skouteris, H., y Williams, J. (2016). Parent-related mechanisms underlying the social gradient of childhood overweight and obesity: a systematic review. *Child: Care, Health and Development*, 42, 603-624.
- Neumark-Sztainer, D., Falkner, N., Story, M., Perry, C., Hannan, P. J., y Mulert, S. (2002). Weight-teasing among adolescents: correlations with weight status and disordered eating behaviors. *International Journal of Obesity*, 26, 123-131.
- Nederkoorn, C., Braet, C., Van Eijs, Y., Tanghe, A., y Jansen, A. (2006). Why obese children cannot resist food: the role of impulsivity. *Eating Behaviors*, 7, 315-322.
- Olvera, N., y Power, T. G. (2010). Brief report: parenting styles and obesity in Mexican American children: a longitudinal study. *Journal of Pediatric Psychology*, 35, 243-249.
- Olza, J., Aguilera, C. M., Gil-Campos, M., Leis, R., Bueno, G., Valle, M., y Gil, A. (2014). Waist-to-height ratio, inflammation and CVD risk in obese children. *Public health nutrition*, 17, 2378-2385.
- Pauli-Pott, U., Albayrak, Ö., Hebebrand, J., y Pott, W. (2010). Association between inhibitory control capacity and body weight in overweight and obese children

- and adolescents: dependence on age and inhibitory control component. *Child Neuropsychology*, 16, 592-603.
- Paulson, J.F., Dauber, S., y Leiferman, J.A. (2006). Individual and combined effects of postpartum depression in mothers and fathers on parenting behavior. *Pediatrics*, 118, 659-668.
- Pervanidou, P., Bastaki, D., Chouliaras, G., Papanikolaou, K., Laios, E., Kanaka-Gantenbein, C., y Chrousos, G. P. (2013). Circadian cortisol profiles, anxiety and depressive symptomatology, and body mass index in a clinical population of obese children. *Stress*, 16, 34-43.
- Pervanidou, P., Bastaki, D., Chouliaras, G., Papanikolaou, K., Kanaka-Gantenbein, C., y Chrousos, G. (2015). Internalizing and externalizing problems in obese children and adolescents: associations with daily salivary cortisol concentrations. *Hormones: International Journal of Endocrinology & Metabolism*, 14, 623-631.
- Pinard, C.A., Yaroch, A.L., Hart, M.H., Serrano, E.L., McFerren, M.M., y Estabrooks, P.A. (2011). Measures of the home environment related to childhood obesity: asystematic review. *Public Health Nutrition*, 15, 95-107.
- Pires, A., Martins, P., Pereira, A. M., Marinho, J., Silva, P. V., Marques, M., ... y Seïça, R. (2014). Pro-inflammatory triggers in childhood obesity: correlation between leptin, adiponectin and high-sensitivity C-reactive protein in a group of obese Portuguese children. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 33, 691-697.
- Pryor, L., Brendgen, M., Boivin, M., Dubois, L., Japel, C., Falissard, B., ... y Côté, S. M. (2016). Overweight during childhood and internalizing symptoms in early adolescence: The mediating role of peer victimization and the desire to be thinner. *Journal of Affective Disorders*, 202, 203-209.
- Puder, J. J., y Munsch, S. (2010). Psychological correlates of childhood obesity. *International Journal of Obesity*, 34, 37-43.
- Puhl, R. M., y Latner, J. D. (2007). Stigma, obesity, and the health of the nation's children. *Psychological Bulletin*, 133, 557-580.
- Pulgarón, E. R. (2013). Childhood obesity: a review of increased risk for physical and psychological comorbidities. *Clinical Therapeutics*, 35, 18-32.
- Rankin, J., Matthews, L., Cobley, S., Han, A., Sanders, R., Wiltshire, H. D., y Baker, J. S. (2016). Psychological consequences of childhood obesity: psychiatric comorbidity and prevention. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics*, 7, 125-146.
- Rankinen, T., Zuberi, A., Chagnon, Y. C., Weisnagel, S. J., Argyropoulos, G., Walts, B., ... y Bouchard, C. (2006). The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity*, 14, 529-644.
- Reinehr, T., Kratzsch, J., Kiess, W., y Andler, W. (2005). Circulating soluble leptin receptor, leptin, and insulin resistance before and after weight loss in obese children. *International Journal of Obesity*, 29, 1230-1235.
- Reynolds, R.M. (2010). Corticosteroid-mediated programming and the pathogenesis of obesity and diabetes. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 122, 3-9.
- Retnakaran, R., Zinman, B., Connelly, P.W., Harris, S.B., y Hanley, A.J. (2006). Nontraditional cardiovascular risk factors in pediatric metabolic syndrome. *Journal of Pediatrics*, 148, 176-182.
- Rhee, K. (2008). Childhood overweight and the relationship between parent behaviors, parenting style, and family functioning. *Annals of the American Academy of Political and Social Sciences*, 615, 12-37.

- Rodenburg, G., Oenema, A., Kremers, S. P., y Van de Mheen, D. (2013). Clustering of diet-and activity-related parenting practices: cross-sectional findings of the INPACT study. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 10, 36-49.
- Rofey, D. L., Kolko, R. P., Iosif, A. M., Silk, J. S., Bost, J. E., Feng, W., ... y Dahl, R. E. (2009). A longitudinal study of childhood depression and anxiety in relation to weight gain. *Child Psychiatry and Human Development*, 40, 517-526.
- Rolls, B. J. (2010). Plenary Lecture 1: Dietary strategies for the prevention and treatment of obesity. *Proceedings of the Nutrition Society*, 69, 70-79.
- Roth, C. L., Enriori, P. J., Harz, K., Woelfle, J., Cowley, M. A., y Reinehr, T. (2005). Peptide YY is a regulator of energy homeostasis in obese children before and after weight loss. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90, 6386-6391.
- Roth, B., Munsch, S., Meyer, A., Isler, E., y Schneider, S. (2008). The association between mothers' psychopathology, childrens' competences and psychological well-being in obese children. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 13, 129-136.
- Roubos, E.W., Dahmen, M., Kozicz, T., Xu, L. (2012). Leptin and the hypothalamo-pituitary- adrenal stress axis. *General & Comparative Endocrinology*, 177, 28-36.
- Russell-Mayhew, S., McVey, G., Bardick, A., y Ireland, A. (2012). Mental health, wellness, and childhood overweight/obesity. *Journal of Obesity*, 2012, 1-9.
- Sanderson, K., Patton, G.C., McKercher, C., Dwyer, T., y Venn, A.J. (2011). Overweight and obesity in childhood and risk of mental disorder: A 20-year cohort study. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 45, 384-92.
- Shrewsbury, V., y Wardle, J. (2008). Socioeconomic status and adiposity in childhood: A systematic review of cross-sectional studies 1990-2005. *Obesity*, 16, 275-284.
- Sleddens, E. F., Gerards, S. M., Thijs, C., Vries, N. K., y Kremers, S. P. (2011). General parenting, childhood overweight and obesity-inducing behaviors: A review. *International Journal of Pediatric Obesity*, 6, 12-27.
- Semmler, C., Ashcroft, J., Jaarsveld, C. H., Carnell, S., y Wardle, J. (2009). Development of overweight in children in relation to parental weight and socioeconomic status. *Obesity*, 17, 814-820.
- Singh, A.S., Mulder, C., Twisk, J.W., Van Mechelen, W., y Chinapaw, M.J. (2008). Tracking of childhood overweight into adulthood: a systematic review of the literature. *Obesity Review*, 9, 474-488.
- Sokol, R. L., Qin, B., y Poti, J. M. (2017). Parenting styles and body mass index: a systematic review of prospective studies among children. *Obesity Reviews*, 18, 281-292.
- Sonneville, K. R., Thurston, I. B., Milliren, C. E., Gooding, H. C., y Richmond, T. K. (2016). Weight misperception among young adults with overweight/obesity associated with disordered eating behaviors. *International Journal of Eating Disorders*, 49, 937-946.
- Strauss, R. S. (2000). Childhood obesity and self-esteem. *Pediatrics*, 105, 15-20.
- Stock, S., Lechner, P., Wong, A. C., Ghatei, M. A., Kieffer, T. J., Bloom, S. R., y Chanoine, J. P. (2005). Ghrelin, peptide YY, glucose-dependent insulinotropic polypeptide, and hunger responses to a mixed meal in anorexic, obese, and control female adolescents. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90, 2161-2168.

- Taylor, A., Wilson, C., Slater, A., y Mohr, P. (2012). Self-esteem and body dissatisfaction in young children: Associations with weight and perceived parenting style. *Clinical Psychologist*, 16, 25-35.
- Topham, G. L., Page, M. C., Hubbs-Tait, L., Rutledge, J. M., Kennedy, T. S., Shriver, L., y Harrist, A.W. (2010). Maternal depression and socio-economic status moderate the parenting style/child obesity association. *Public Health Nutrition*, 13, 1237-1244.
- Topçu, S., Orhon, F. Ş., Tayfun, M., Uçaktürk, S. A., y Demirel, F. (2015). Anxiety, depression and self-esteem levels in obese children: a case-control study. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 29, 357-361.
- Van Geel, M., Vedder, P., y Tanilon, J. (2014). Are overweight and obese youths more often bullied by their peers? A meta-analysis on the correlation between weight status and bullying. *International Journal Obesity*, 38, 1263-1267.
- Venner, A. A., Lyon, M. E., y Doyle-Baker, P. K. (2006). Leptin: a potential biomarker for childhood obesity?. *Clinical biochemistry*, 39, 1047-1056.
- Vila, G., Zipper, E., Dabbas, M., Bertrand, C., Robert, J. J., Ricour, C., y Mouren-Siméoni, M. C. (2004). Mental disorders in obese children and adolescents. *Psychosomatic Medicine*, 66, 387-394.
- Volberg, V., Heggeseth, B., Harley, K., Huen, K., Yousefi, P., Dave, V., ...y Holland, N. (2013). Adiponectin and leptin trajectories in Mexican-American children from birth to 9 years of age. *PloS One*, 8, 1-8.
- Wabitsch, M., Jensen, P. B., Blum, W. F., Christoffersen, C. T., Englaro, P., Heinze, E., ...y Hauner, H. (1996). Insulin and cortisol promote leptin production in cultured human fat cells. *Diabetes*, 45, 1435-1438.
- Wang, Y., y Lim, H. (2012). The global childhood obesity epidemic and the association between socio-economic status and childhood obesity. *International Review of Psychiatry*, 24, 176-188.
- Wang, Y., Pendlebury, C., Dodd, M. M. U., Maximova, K., Vine, D. F., Jetha, M. M., ... y Proctor, S. D. (2013). Elevated remnant lipoproteins may increase subclinical CVD risk in pre-pubertal children with obesity: a case-control study. *Pediatric Obesity*, 8, 376-384.
- Warschburger, P. (2005). The unhappy obese child. *International Journal of Obesity*, 29, 127-129.
- Weigensberg, M.J., Toledo-Corral, C.M., Goran, M.I. (2008). Association between the metabolic syndrome and serum cortisol in overweight Latino youth. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 93, 1372-1378.
- Wisniewski, A. B., y Chernausek, S. D. (2009). Gender in childhood obesity: family environment, hormones, and genes. *Gender Medicine*, 6, 76-85.
- Wojcicki, J. M. (2012). Peptide YY in children: a review. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 25, 227-232.
- Yannakoulia, M., Papanikolaou, K., Hatzopoulou, I., Efstathiou, E., Papoutsakis, C., y Dedoussis, G. V. (2008). Association between family divorce and children's BMI and meal patterns: the GENDAI Study. *Obesity*, 16, 1382-1387.
- Young-Hyman, D., Tanofsky-Kraff, M., Yanovski, S. Z., Keil, M., Cohen, M. L., Peyrot, M., y Yanovski, J. A. (2006). Psychological Status and Weight-Related Distress in Overweight or At-Risk-for-Overweight Children. *Obesity*, 14, 2249-2258.

CAPÍTULO 4: OBJETIVOS E HIPÓTESIS

El contenido expuesto hasta ahora nos ha permitido establecer el marco conceptual y aproximarnos en la comprensión de la obesidad infantil. No obstante, la revisión de la literatura sugiere una falta de claridad e inconsistencia acerca de los factores biológicos, psicológicos y familiares implicados, así como una falta de estudios de casos y controles entre preadolescentes que examine la implicación de estas variables. El objetivo de este Capítulo 4 es describir los objetivos e hipótesis de este trabajo de investigación, que han sido planteados bajo estos tres niveles de análisis: biológico, psicológico y familiar.

OBJETIVO GENERAL Y ESPECÍFICOS

El *objetivo general* de este estudio fue identificar factores proximales al desarrollo de la obesidad con el fin de mejorar las intervenciones clínicas, mediante: 1) la comparación entre niños con obesidad y sus iguales con normopeso; 2) la evaluación de diferencias entre las madres de los niños con obesidad y madres de niños con normopeso; y 3) la evaluación de la relación entre las variables de las madres y las de sus hijos.

En concreto, los *objetivos específicos* que nos planteamos fueron:

- Determinar si las variables biológicas (leptina, receptor de leptina, cortisol y PYY) distinguían a los niños con obesidad de su grupo control sano, teniendo en cuenta su edad, sexo y el nivel socioeducativo de sus familias (Capítulo 6).
- Evaluar la presencia y posibles diferencias en la frecuencia y el tipo de diagnóstico psiquiátrico, evaluado a través de una entrevista diagnóstica semi-estructurada, entre los grupos (Capítulo 6).

- Determinar si había diferencias en las variables biológicas, psicológicas y familiares en función de la presencia de un diagnóstico psiquiátrico en niños con obesidad y normopeso (Capítulo 6).
- Evaluar si las variables psicológicas de bienestar (ansiedad, depresión y autoestima) y la tasa de burlas hacia el peso y las competencias distinguían a niños con obesidad de su grupo control sano (Capítulo 6 y 7).
- Determinar si las burlas hacia el peso podía ser una variable mediadora entre el bienestar psicológico y el IMC Z-score en estos niños (Capítulo 7).
- Evaluar si las madres de niños con obesidad difieren de las madres de niños con normopeso en sus niveles de ansiedad, depresión, emoción expresada, adaptabilidad y cohesión familiar, ajuste marital y en el uso de estrategias de afrontamiento (Capítulo 8).
- Examinar la relación entre el IMC materno, la psicopatología materna, el funcionamiento familiar, el afrontamiento y el IMC Z-score de los niños (Capítulo 8).
- Evaluar si las madres y niños con obesidad diferían en los niveles de actividad física y sedentarismo de las madres y niños con normopeso (Capítulo 9).
- Evaluar si las variables ambientales y familiares relacionadas con la actividad física distinguen niños con obesidad de su grupo control sano (Capítulo 9).
- Determinar la relación entre el ambiente familiar, la actividad física y las conductas sedentarias entre el grupo con obesidad y normopeso (Capítulo 9).

En relación con estos objetivos y la revisión de la literatura expuesta en la primera parte de este trabajo, nos planteamos las siguientes *hipótesis*:

1. Los niños con obesidad presentarán una mayor alteración en los biomarcadores comparado con sus controles sanos.

2. Los niños con obesidad presentarán mayor comorbilidad psiquiátrica que sus iguales con normopeso.
3. La presencia de un trastorno mental en niños con obesidad se asociará con niveles más altos en las variables biológicas (excepto para el PYY y el receptor de la leptina), psicológicas y familiares comparado con los niños con obesidad sin comorbilidad psiquiátrica y que los niños con normopeso.
4. Los niños con obesidad presentarán menor bienestar psicológico y tasas más altas de burlas hacia el peso y las competencias que los niños con normopeso.
5. Las burlas hacia el peso será una variable que mediará la relación entre el IMC Z-scores y el bienestar psicológico.
6. Las madres de los niños con obesidad presentarán mayores niveles de ansiedad, depresión y emoción expresada, así como menor adaptabilidad, cohesión, ajuste marital y estrategias de afrontamiento más desadaptativas que las madres de niños con normopeso.
7. Mayores niveles de ansiedad y depresión, predecirán una mayor emoción expresada y peores estrategias de afrontamiento, lo cual se asociará con IMC Z-scores más altos en sus hijos.
8. Tanto las madres como sus hijos con obesidad infantil presentarían niveles más bajos de actividad física que las madres de hijos con normopeso.
9. El ambiente familiar relacionado con la actividad física en las familias con obesidad se caracterizaría por una menor disponibilidad y accesibilidad a los materiales para su realización, y menos políticas y conductas de modelado que las familias con hijos con normopeso.
10. La actividad física materna y el ambiente familiar en casa se relacionará con el estatus de peso de los niños (obesidad/normopeso).

PARTE II: MARCO EMPÍRICO

CAPÍTULO 5

METODOLOGÍA

CAPÍTULO 6

TOWARD AN UNDERSTANDING OF RISK FACTORS FOR CHILDHOOD OBESITY: CASE-CONTROL “ANOBAS” STUDY

CAPÍTULO 7

PSYCHOLOGICAL WELL-BEING AND WEIGHT-RELATED TEASING IN EARLY ONSET CHILDHOOD OBESITY: A CASE-CONTROL STUDY

CAPÍTULO 8

EXAMINING MATERNAL PSYCHOPATHOLOGY, FAMILY FUNCTIONING AND COPING SKILLS IN CHILDHOOD OBESITY: CASE-CONTROL STUDY

CAPÍTULO 9

AMBIENTE FAMILIAR, ACTIVIDAD FÍSICA Y SEDENTARISMO EN PREADOLESCENTES CON OBESIDAD: ESTUDIO “ANOBAS” DE CASOS-CONTROLES

CAPÍTULO 5: METODOLOGÍA

En base a los objetivos e hipótesis planteadas anteriormente se desarrolló el proyecto “*Marcadores Biológicos, Psicológicos, Medio-ambientales y Familiares para Optimizar el Diagnóstico, Pronóstico y el Tratamiento en Obesidad Infantil: Estudio ANOBAS de casos-contróles*” dentro del cual se enmarca esta Tesis Doctoral. Este proyecto fue financiado por parte del Ministerio de Ciencia e Innovación, en el Plan Nacional I +D+ i 2008/11 (MICINN PSI2011-23127).

En este Capítulo 5 describiremos la metodología del proyecto ANOBAS, a partir de la cual se han desarrollado los siguientes cuatro capítulos empíricos (Capítulos 6-9), que son presentados en formato de artículos y que se encuentran actualmente bajo revisión en distintas revistas. En concreto, comenzaremos describiendo el diseño del estudio, los participantes y el procedimiento de recogida de la muestra, y concluiremos con una descripción breve de los instrumentos y de los análisis estadísticos utilizados.

PARTICIPANTES Y PROCEDIMIENTO

Un total de 100 familias con hijos preadolescentes entre 8 y 12 años participaron en el estudio. La muestra estuvo formada por 50 niños preadolescentes con obesidad infantil emparejados uno a uno por edad, sexo y nivel socioeducativo (Hollingshead, 1975) de sus familias a 50 niños con normopeso. El grupo de obesidad (OG) se definió a través del Percentil de peso $P \geq 97$ según los puntos de corte para su edad y sexo propuestos por Cole, Bellizzi, Flegal y Dietz (2000) y el grupo con normopeso (NG) se definió en base al percentil de peso comprendidos entre el P15 y el percentil P85 para su edad y sexo según los puntos de corte propuestos por Cole, Flegal, Nicholls y Jackson (2007).

La muestra del OG estuvo compuesta por 20 varones y 30 mujeres ($M_{\text{edad}} = 10.04$; $DT = 1.29$; Rango = 8-12) y 50 madres ($M_{\text{edad}} = 41.78$; $DT = 6.66$; Rango = 8-12), al igual que la muestra de NG que al ser emparejada estuvo compuesta por 20 varones y 30 mujeres ($M_{\text{edad}} = 10.24$; $DT = 1.41$; Rango = 8-12) y 50 madres ($M_{\text{edad}} = 43.26$; $DT = 4.79$; Rango = 8-12).

Los criterios de inclusión fueron: 1) edad comprendida entre los 8 y 12 años; 2) origen caucásico; 3) nivel físico y cognitivo adecuado según su sexo y edad; 4) consentimiento informado de la familia; 5) para el OG: presentar un Percentil de peso $P \geq 97$ según los puntos de corte para su edad y sexo; 6) para el NG: presentar un Percentil de peso $P < 85$ y $P > 15$ según los puntos de corte para su edad y sexo. Se excluyeron a todos aquellos que; 1) no eran de origen Español; 2) no comprendían el castellano o presentaban un trastorno del neurodesarrollo; 3) presencia de cualquier dificultad, enfermedad o lesión cerebral que impida la realización de actividad física o el crecimiento; 4) presencia de trastornos psicológicos bajo tratamiento con medicación o que requieran intervención inmediata; 5) presencia de obesidad secundaria como resultado de un tratamiento farmacológico que pudiera actuar como una variable de confusión; 6) presentar menarquia temprana o estar bajo tratamiento endocrino en el momento de la evaluación.

Se obtuvo la aceptación del Comité del Hospital Niño Jesús (Ref. 0009/10), el Comité ético de la Universidad Autónoma de Madrid (CEI-25-673), y del Centro de Salud Daroca (Ref. 11/12), donde se ha procedido a la recogida de la muestra de población con obesidad infanto-juvenil durante los años 2012-2016.

El periodo de recogida de la muestra fue comprendido entre Mayo 2012 y Mayo de 2016. Ninguno de estos niños estaba en búsqueda de tratamiento en el momento del

estudio, todos participaron de manera voluntaria, y tanto ellos como sus familias dieron su consentimiento por escrito.

Los niños con obesidad (OG) y sus familias fueron reclutados a través del Centro de Atención Primaria Daroca, perteneciente al Área 1 de Salud de la Comunidad de Madrid. Las pediatras de referencia proporcionaban un folleto informativo del estudio en una visita rutinaria dónde se describía la naturaleza y objetivo del estudio (*“Ayúdenos a conocer mejor los factores de riesgo en la obesidad infantil. Con ello buscamos prevenir y mejorar el diagnóstico, el pronóstico y su tratamiento”*), solicitaban su permiso y posterior colaboración. Las pediatras y enfermeras del Centro de Salud fueron las encargadas de llevar a cabo la evaluación clínica del IMC siguiendo las tablas de crecimiento de Cole et al. (2000), y los criterios de inclusión y exclusión de la muestra, así como el registro de los datos antropométricos (peso, talla, altura, tensión arterial, perímetro cintura y circunferencia del brazo). Una vez que las pediatras realizaron esta primera evaluación inicial, procedimos a ponernos en contacto con las familias de los posibles participantes por vía telefónica. De esta manera fueron informados de los objetivos y del procedimiento de evaluación, y se les ofreció por su participación la realización de un informe psicológico con los resultados de la misma junto con una serie de recomendaciones específicas según el caso y otras recomendaciones más generales sobre hábitos saludables (Anexo 1).

El NG y sus familias fueron reclutados de trece colegios públicos y concertados de la Comunidad de Madrid a través de folletos informativos. En primer lugar, se obtuvo el permiso de la dirección del colegio, así como de sus profesores. Tras ello, se proporcionó un resumen del estudio a los estudiantes, pidiéndoles que informaran a sus familias acerca de ello y en caso de estar interesados en participar les pedíamos que rellenaran un breve cuestionario adjunto donde se recogieron los datos del peso y altura,

enfermedades médicas del niño junto con el nivel educativo y ocupacional actual de la familia que nos permitía llevar acabo el emparejamiento con los casos. En este folleto informativo también se les ofrecía un informe psicológico opcional después de la participación. De las 160 familias que expresaron su interés en participar, 62 fueron candidatas para emparejar, de las cuales 12 se retiraron del estudio por incompatibilidades horarias. En el Capítulo 7 se puede ver un diagrama de flujo que recoge de manera esquemática el proceso de recogida de la muestra.

La evaluación comenzó con una entrevista clínica a los niños y sus madres, tras ello recibieron una batería de cuestionarios, y se concertó una cita para la realización de una analítica de sangre en el Hospital Infantil Universitario Niño Jesús (Madrid). La extracción de sangre para los niños del OG y NG se realizó entre las 8-9h AM tras un ayuno nocturno.

INSTRUMENTOS

A continuación, se detallan los instrumentos de evaluación para cada variable. Una descripción más pormenorizada de los instrumentos y sus propiedades psicométricas son presentadas entre los Capítulos 6 y 9.

TODOS LOS PARTICIPANTES

Variables clínicas y sociodemográficas. Se recogieron los datos de peso y altura de los niños y de sus madres utilizando una báscula Seca digital con estadímetro (modelos 799 y 769; SECA, Hamburg, Germany). Se calculó el IMC de las madres y de los niños como el cociente entre peso/talla² (kg/m²). Además, se calculó la puntuación Z del IMC (IMC Z-scores) de los niños participantes según la edad y sexo específico, según la mediana y desviación típica, basados en los datos por sexo y edad recogidos en

las Tablas de Crecimiento de la Fundación Orbegozo (Sobradillo, Aguirre y Aresti, 2004). Además, se recogieron datos familiares sobre el NSE, estimado a través del índice de Hollingshead (1975), así como su estado civil. El índice de Hollingshead establece 7 categorías distintas, para la profesión y para el nivel de estudios, la combinación de estas dos variables, permite obtener el lugar que ocupa la persona dentro de la estructura de la sociedad en 5 niveles: I Baja, II Media-baja, III Media, IV Media-alta y V Alta.

Diagnóstico psiquiátrico. Se realizó la entrevista diagnóstica estandarizada infantil K-SADS (K-SADS-PL; De la Peña et al, 2002; Kaufman et al., 1997) a los niños y su cuidador principal (madres principalmente) de manera individual, y/o conjunta en caso de que fuera necesario.

NIÑOS

Variables biológicas. Se midieron los niveles plasmáticos de cortisol, leptina, y PYY mediante el ensayo multiplex inmunobead y la tecnología xMAP (panel de hormona metabólica humana y panel de adipocinas humanas, respectivamente, de Millipore Corp., y el instrumento de ensayo analítico Magpix, Luminex Corp., Austin, TX). El receptor soluble de leptina se midió mediante ELISA (Abnova, Walnut, CA, USA).

Bienestar psicológico. El Inventario de ansiedad estado-rasgo para niños (STAIC; Spielberger, Gorsuch, y Lushene, 1973; Seisdedos, 1990), el inventario de depresión para niños (CDI; Kovacs, 1992; Davanzo, Kerwin, Nikore, Esparza, Forness, y Murelle, 2004) y el cuestionario de autoestima (LAWSEQ; Lawrence, 1981; De Gracia, Marcó y Trujano, 2007) fueron administrados.

Burlas. La escala de burlas (POTS; Thompson et al., 1995; López-Guimera et al., 2012) fue completada por los niños.

Actividad física. Nivel de actividad física y comportamiento sedentario en los niños fue medido de forma objetiva utilizando los modelos GT3X y GT3X+ del acelerómetro ActigraphHh (Actigraph TM, LLC, Fort Walton Beach, FL, EE. UU).

MADRES

Psicopatología materna. El Inventario de ansiedad estado-rasgo (STAI; Guillém-Riquelme, y Buela-Casal, 2011; Seisdodos, 1990) y el inventario de depresión de Beck (BDI-II; Beck, Steer y Brown, 1996; Sanz, Perdigón, y Vázquez, 2003) fueron administrados a las madres de los participantes.

Funcionamiento Familiar. El cuestionario familiar (FQ; Sepúlveda et al., 2014; Wiedemann, Rayki, Feistein, y Hahlweg, 2002), la escala de adaptabilidad y cohesión familiar (FACES-III; Forjaz, Martinez-Cano, y Cervera-Enguix, 2002; Olson, Sprenkel y Russell, 1979) y la escala de ajuste diádico (DAS-13; Santos-Iglesias, Vallejo-Medina y Sierra, 2009; Spanier, 1976) fueron completadas por las madres.

Habilidades de afrontamiento. El inventario breve de afrontamiento (Brief COPE; Carver, 1997; Morán, Landero, y González, 2010) fue completado por las madres.

Actividad física. Se evaluaron los niveles de actividad física de las madres de los participantes a través de la versión corta del International Physical Activity Questionnaire (IPAQ; www.ipaq.ki.se; Roman-Viñas et al., 2010).

Ambiente familiar relacionado con la actividad física. El cuestionario de ambiente familiar (HES-S; Gattshall et al., 2008; Sepúlveda et al., 2017) fue completado por las madres de los participantes.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis de los datos se utilizó el programa estadístico SPSS 20 y fueron realizados con un nivel de significación de $p < 0,05$. En cada uno de los artículos que comprenden del Capítulo 6 al 9 se detallan los análisis estadísticos en base a las objetivos e hipótesis específicas. No obstante, en todos ellos se presenta el análisis de las variables continuas descrito mediante la media (M) y la desviación típica (DT) y se determinan las diferencias entre los grupos a través del estadístico Z de Wilcoxon de muestras relacionadas para las variables continuas y la prueba χ^2 para los datos categóricos.

REFERENCIAS

- Beck, A.T., Steer, R.A., y Brown, G.K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Carver, C. S. (1997). You want to measure coping but your protocol's too long: Consider the brief COPE. *International Journal of Behavioral Medicine*, 4, 92-100.
- Davanzo, P., Kerwin, L., Nikore, V., Esparza, C., Forness, S., y Murelle, L. (2004). Spanish translation and reability testing of the child depression inventory. *Child Psychiatry and Humane Development*, 35, 75-92.
- De Gracia, M., Marco, M., y Trujano, P. (2007). Factores asociados a la conducta alimentaria en preadolescentes. *Psicothema*, 19, 646-653.
- De la Peña, F., Ulloa, R., Higuera, F., Ortiz, S., Arechavaleta, B., Foullux, C., y Dominguez, E. (2002). *Interrater reliability of the Spanish version of the K-SADS-PL*. Paper presented at the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry Annual Meeting, San Francisco, CA.
- Forjaz, M.J., Martinez-Cano, P., y Cervera-Enguix, S. (2002). Confirmatory factor analysis, reliability and validity of a Spanish version of FACES III. *The American Journal of Family Therapy*, 30, 439-449.
- Gattshall, M.L., Shoup, J.A., Marshall, J.A., Crane, L.A. y Estabrooks, P.A. (2008). Validation of a survey instrument to assess home environments for physical activity and healthy eating in overweight children. *The International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 5, 3-16.
- Guillén-Riquelme, A., y Buéla-Casal, G. (2011). Psychometric revision and differential item functioning in the State Trait Anxiety Inventory (STAI). *Psicothema*, 23, 510-515.
- Hollingshead, A. (1975). *Four Factor Index of Social Status*. New Haven, CT: Yale University Department of Psychology.
- Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D., Rao, U., Flynn, C., Moreci, P., y Ryan, N. (1997). Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): Initial reliability and validity data. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 980-988.
- Kovacs, M. (1992). *Children Depression Inventory CDI (Manual)*. Toronto: Multihealth systems.
- Lawrence, D. (1981). The development of a self-esteem questionnaire. *British Journal of Educational Psychology*, 51, 245-251.
- López-Guimerá, G., Fauquet, J., Sánchez-Carracedo, D., Barrada, J.R., Saldaña, C., y Masnou-Roig, A. (2012). Psychometric properties of the perception of teasing scale in a Spanish adolescent sample: POTS-S. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 17, 210-218.
- Morán, C., Landero, R., y González, M.T. (2010). COPE-28: un análisis psicométrico de la versión en español del Brief COPE. *Universitas Psychologica*, 9, 543-552.
- Olson, D.H., Sprenkle, D.H., y Russell, C.S. (1979). Circumplex model of marital and family system: I. Cohesion and adaptability dimensions, family types, and clinical applications. *Family Process*, 18, 3-28.
- Roman-Viñas, B., Serra-Majem, L., Hagströmer, M., Ribas-Barba, L., Sjöström, M. y Segura-Cardona, R. (2010). International physical activity questionnaire: reliability and validity in a Spanish population. *European Journal of Sport Science*, 10, 297-304.

- Santos-Iglesias, P., Vallejo-Medina, P., y Sierra, J.C. (2009). Desarrollo y validación de una versión breve de la Escala de Ajuste Diádico en población española. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 9, 501-517.
- Sanz, J., Perdigón, A.L., y Vázquez C. (2003). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general. *Clínica y Salud*, 14, 249-280.
- Seisdedos, N. (1990). *Adaptación española del cuestionario: State-trait Anxiety Inventory for Children (STAIC)*. Madrid: TEA.
- Sepúlveda, A.R., Anastasiadou, D., Rodríguez, L., Almendros, C., Andrés, P., Vaz, F., y Graell, M. (2014). Spanish validation of the family questionnaire (FQ) in families of patients with an eating disorder. *Psicothema*, 26, 321-327.
- Sobradillo, A., Aguirre, U., Aresti, A., Bilbao, C., Fernández-Ramos, A., Lizarraga, H., ... y Hernández, M. (2004). *Curvas y Tablas de Crecimiento. Estudios longitudinal y transversal*. Bilbao: Fundación Faustino Orbegoño Eizaguirre, Bilbao, Spain.
- Spanier, G.B. (1976). Measuring dyadic adjustment: New scales for assessing the quality of marriage and similar dyads. *Journal of Marriage and the Family*, 38, 15-38.
- Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L., y Lushene, R.E. (1973). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory for Children*. Consulting Psychologist Press: Palo Alto, CA.
- Thompson, J.K., Cattarin, J., Fowler, B., y Fisher, E. (1995). The Perception of Teasing Scale (POTS). Revision and Extension of the Physical Appearance Related Teasing Scale. *Journal of Personality Assessment*, 65, 146-157.
- Wiedemann, G., Rayki, O., Feinstein, E., y Hahlweg, K. (2002). The Family Questionnaire: Development and validation of a new self-report scale for assessing expressed emotion. *Psychiatry Research*, 109, 265-279.

CAPÍTULO 6:

TOWARD AN UNDERSTANDING OF RISK FACTORS FOR CHILDHOOD OBESITY: CASE-CONTROL “ANOBAS” STUDY

SEPÚLVEDA, A.R., BLANCO, M., MARCOS, A., NOVA, E ., SONIA, CARROBLES, J.A. &
GRAELL, M.

ENVIADO PARA SU REVISIÓN A PSYCHOSOMATIC MEDICINE (INDEX JCR Q1) EN MAYO, 2017

ABSTRACT

Background. The recent increase in childhood obesity prevalence rates illustrates the extreme relevance of biological, psychological and environmental factors implicated in body weight status, which at the moment remain unclear. The current study is based on an ecological model with the aim of better understanding a multifactorial perspective. *Objectives.* Through a case-control study comparing biological, psychosocial and familial markers in a sample of preadolescents with obesity (OG) and their non-overweight peers (NG), this study aims to identify bio/psycho/familial factors associated with obesity in preadolescents, and explore the influence of the presence of a psychiatric diagnosis on these markers. *Results.* Results showed that OG and NG children were 40% males with a mean age of 10 years, and no differences in socio-demographic variables were found between groups, with the exception of the OG mother's BMI. No sex differences for OG and NG were found on bio/psycho/family markers. While 48% (n=24) of the OG children presented a DSM-IV diagnosis, only 2% (n=1) of the NG children met diagnostic criteria. Significant differences were found for all bio/psycho/family markers among obese preadolescents with the exceptions of cortisol, peptide YY and maternal state-anxiety (SA) and depression (BDI-II). Bio/psycho/family markers were explored by clinical diagnoses using adjusted ANCOVA analyses. The children with obesity without a diagnosis presented greater levels of leptin than non-overweight children ($p=0.01$). For psychosocial markers, statistically significant differences were found between groups in the majority of the variables ($p < 0.01$), with the exception of trait anxiety (STAIC-T) where a tendency towards significance was revealed ($p=0.06$). For family markers, we found statistically significant differences in emotional over-involvement (FQ-EOI) ($p=0.01$), with NG mothers presenting lower scores than OGD and OGND. *Conclusions.* The current findings point to the importance of including psychological and family factors in obesity intervention programs, such as providing both parents and children with strategies for managing the various stressors they face. Finally, health professionals working with children with obesity must take care to assess the presence of a psychiatric diagnosis amongst this population

Keywords: case-control study; obesity; Leptin; psychosocial markers; family markers.

Background

In line with global trends concerning adult obesity, childhood obesity also presents alarmingly high rates that call for more nuanced studies exploring the complex interactions between biological, psychosocial and environmental factors related to this elusive field of enquiry (Gurnani, Birken, & Hamilton, 2015). Indeed, over the last three decades, numerous researchers from a wide range of disciplines have attempted to offer theoretical models to enhance our understanding of the multiple factors that influence childhood obesity (Davison & Birch, 2001, McAllister et al., 2009; Neumark-Sztainer, 2005; Tabacchi, Giammanco, La Guardia, & Giammanco, 2011). Along these lines, Hoffman (2016) recently revised the concept of obesity, concluding that although it is accepted as a disease within the health care system, there is otherwise little agreement on whether it is a metabolic disease, a genetic disease, a neurochemical disease (Kopelman & Finer, 2001; Rankinen et al., 2002), a mental disorder (eating disorder or addictive disorder) (Devlin 2007; Heshka, & Allison, 2001; Marcus & Wildes, 2009; Neumark-Sztainer et al., 2007; Volkow & O'Brien, 2007), or a combination of these concepts. Moreover, from an ecological perspective, the individual cannot be assessed without taking into consideration the relationship with their environment (Bronfenbrenner, 1979). This perspective provides a helpful starting point for linking biology, psychology, and social theories, and provides a useful grounding for a multifactorial approach.

In a pioneer publication by Bronfenbrenner (1979), the author describes a child's development as being affected by contexts that had a direct influence on the child (e.g., family, school) and others that affected the child indirectly (e.g., cultural tools/groups or social status). Bronfenbrenner & Ceci (1994) updated this model by including a

biological perspective in order to account for the relationship between heritability and development, and the processes of a gene-environment interaction. Nearly a decade later, Davison & Birch (2001) adapted this model to explain the causes of childhood obesity and describe how children's weight status is associated with a set of environments (personal, family and community) in which that child is embedded. Harrison et al. (2011) continued to build upon this model by elaborating a *Six-Cs* model (cell, child, clan, community, country, and culture), which recognizes both environmental and hereditary influences and may be adapted to any stage of the child's development. Recently, Hemmingsson (2014) expanded this model by exploring the psychological interactions in childhood obesity that had previously been overlooked, such as the role psychological and emotional distress play in mediating the negative energy balance.

From a biological perspective, twin studies have indicated that between 30-70% of the variance in Body Mass Index (BMI) is due to genetic factors and is related to numerous physical and metabolic problems (Chesi & Grant, 2015). For example, the regulation of food consumption appears to be determined by different hormones such as leptins, which have both metabolic and hedonic functions (Neri et al., 2015). Leptin stands out as one of the most frequently studied hormones and together with peptide YY and cortisol, which regulate feeding behaviors and body weight homeostasis, is a key factor in maintaining the body's energy balance (Lusting, 2006). The location of leptin receptors in limbic structures suggests their direct role in the regulation of stress and emotional processes such as depression and anxiety symptoms (Roubos et al., 2012). However, their role specifically among children is unclear, despite several studies that when compared to their non-overweight peers, children with obesity present higher leptin (Kohlboeck, 2014; Volberg et al., 2013) and cortisol levels (Camargos et al.,

2016; Donoho et al., 2011), which would suggest inflammatory neuroendocrine changes from very early ages in response to psychosocial stress.

The hyperactivation of the Hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis during stressful periods (e.g., being a victim of bullying) leads to exposure to greater levels of cortisol, an increase in appetite and a higher percentage of abdominal fat (Donoho, Weigensberg, Emken, Hsu, & Spruijt-Metz, 2011). Previous research has found that among preadolescents with obesity, there is a direct, significant relationship between alternations in the HPA axis and anxiety and depression symptoms (Pervanidou et al., 2013). Furthermore, research suggests that people often change their eating behaviors when they experience stress, or are under persistent external interpersonal, financial or other strains. Although about 20% of people do not change feeding behaviors during stressful periods, the majority of people change their eating behaviors when they experience stress, or are under persistent external interpersonal, financial or other strains. In fact, roughly 40% or more increase, and 40% or less decrease, caloric intake when under stress (Torres & Nowson, 2007).

From a psychological perspective, emotional eating can be considered a maladaptive coping strategy which serves to help the child suppress negative emotions, but which leads to chronic stress, appetite up-regulation, low-grade inflammation and reduced basal metabolism (Hemmingsson, 2014). Psychological distress in children with obesity is well documented, with greater body weight associated with more negative physical self-perception, lower self-esteem, anxiety, depression, poor social skills and weight related teasing (Rankin et al., 2016; Van Geel, Vedder & Tanilon, 2014).

Childhood obesity may also be influenced by familial factors. Not only does the family play an important role in the child's first stages of socialization, it is also an environment where the interaction of genetic and environmental factors can be found. The family therefore, may be responsible not only for the origin of many of the genetically transmitted characteristics of childhood obesity, but also aspects related to the child's psychosocial structure (Cervera et al., 2003). Numerous studies have argued that parental psychopathology (mainly anxiety and depression) coexist or even precede the pathology of their children with obesity (Rankin et al., 2016; Vila et al., 2004) and possibly contribute to the development and/or maintenance of the child's obesogenic environment. Furthermore, parental socioeconomic disadvantages may facilitate a conflictive family environment that can generate an ample range of personal frustrations, unmet emotional needs, hopelessness, depression, anxiety and general insecurity, that, in turn, may impact on the child's well-being (Hemmingsson, 2014).

To the best of our knowledge, no previous study has explored the relationship between biological, psychosocial and familial markers and childhood obesity, nor has the influence of the child's psychiatric diagnosis on these markers been assessed. With this in mind, the underlying objective of the current study was to identify the biological, psychological and family markers which are associated with childhood obesity. For this, three specific aims were identified for this study: (1) To compare biological, psychosocial and familial markers in a sample of preadolescents with obesity (OG) with their non-overweight peers (NG), (2) Evaluate the frequency and type of psychiatric diagnoses amongst these children using a semi-structured diagnostic interview and to assess differences between the two groups of children, (3) To explore the influence of a psychiatric diagnosis on the bio/psycho/familial markers. The hypotheses are the following: a) The OG children will present greater impairment in the biomarkers than

the NG children, b) The OG children will present greater rates of psychiatric diagnoses than the NG children, c) The presence of a psychiatric disorder in the OG children will be associated with higher levels in biological, psychological and familial variables when compared to the OG children without a psychiatric disorder and the NG children.

MATERIALS AND METHODS

SAMPLE AND STUDY DESIGN

The ANOBAS study (PSI2011-23127) is a cross-sectional case-control study designed to assess early risk factors for childhood obesity, such as biological, environmental, familial and individual factors, in a representative sample of preadolescents aged 8 to 12 years from the region of Madrid, Spain. Details of the recruitment and sample selection procedure have been published elsewhere (Blanco et al., 2017). The total sample consisted of 100 preadolescents. Fifty of these children had a BMI > 97th percentile (obesity group, OG) according to the age- and sex-specific cut-off points proposed by Cole, Bellizzi, Flegal, & Dietz (2000), and were recruited from the “Daroca” Primary Health Center.

The non-overweight group (NG) ($n = 50$) was made up of families recruited from thirteen primary schools (both public and state-subsidized) in Madrid through direct response flyers. Of the 160 families expressing an interest in participating, 50 families were matched by age, sex and socioeconomic status (SES) according to Hollingshead’s index (Hollingshead, 1975). with children from the OG (1:1). For the NG, children who were currently overweight or underweight (above the 85th percentile or below the 15th percentile) were excluded. The sample size was calculated with a Power Calculator software (<http://calculators.stat.ucla.edu/powercalc>).

PROCEDURE

Clinical interviews (K-SADS-PL) were carried out by several trained psychologists (coauthor: M.B. and colleagues: M.P., S.S., T. L., T.M.) and battery of questionnaires were completed by parents and children at their Primary Health Center. A small number of the clinical interviews were carried out at the child's respective school. All cases were supervised by the study coordinator (A.R.S.). Psychological reports and blood results were personally delivered to the parents of the children and to their pediatricians. Children presenting with a psychiatric diagnosis were referred to mental health services.

Nurses carried out anthropometric measurements of the preadolescents, with weight collected using a Seca digital (Type 799 and 769) weighing scale (kg). Nurses also recorded the child's Tanner stage (Marshall & Tanner, 1969, 1970). Following clinical interviews, clinicians provided the families with an appointment for a blood draw, as well as additional information regarding the procedure. Blood draws took place at Niño Jesus Children's Hospital (supervised by M.G.) and the samples were analyzed at Institute of Frio, Institute of Food Science, Technology and Nutrition (ICTAN) (supervised by A.M.).

The study received ethical approval by the Niño Jesus Children's Hospital (Nº Ref. 0009/10, Central Committee of Research, Primary Care Commission (Ref. 11/12), and the corresponding University Committee (UAM) (CEI 27-673). Participation was voluntary and informed assent and consent was obtained by each participating family.

DIAGNOSTIC INTERVIEW

The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children- Present and Lifetime version (K-SADS-PL) (Kaufman et al., 1997; De la Peña et al., 2006) is a semi-structured diagnostic interview designed to assess current and lifetime

psychopathology in preadolescents. Scores include 1 (absence of diagnosis), 2 (probably diagnosis) and 3 (definitive clinical diagnosis). For the current study, only definitive clinical diagnoses were used and the rest were coded as non-diagnoses.

CHILDREN ASSESSMENT SCALES

The State-Trait Anxiety Inventory for Children (STAIC) (Spielberger, Gorsuch, & Lushene, 1973) is composed of two separate anxiety scales, made up of 20 items each, with four alternatives (0 to 3) The state-anxiety (SA) scale measures transient levels of anxiety, whereas the trait-anxiety (TA) scale measures dispositional, or more stable, levels of anxiety. Higher scores show higher levels of anxiety (SA or/and TA). Cronbach's alpha was 0.89 for state-anxiety and 0.85 for trait-anxiety in the Spanish version of the scale (Seisdedos, 1990).

The Child Depression Inventory (CDI) (Kovacs, 1992) consists of 27 items with three response options (0 to 2) and aims to measure the cognitive, affective and behavioral signs of depression. The total score of the scale ranges from 0 to 54. The internal reliability of the Spanish version was 0.69 (Davanzo et al., 2004).

The Perception of Teasing Scale (POTS-S) (Thompson et al., 1995) assesses the frequency of experiencing teasing among children and young adults. While the original scale consists of 11 items, the Spanish version includes 9 of these items and the same two subcales (weight related teasing (WRT) and competency teasing (CT)), and has demonstrated good psychometric properties. Participants respond to each item on a Likert scale ranging from 1 to 5. For the Spanish version, the WRT scale (4 items) has a Cronbach's alpha of 0.86 and the CT scale (5 items) has an alpha of 0.76 (López-Guimera et al., 2012).

MOTHERS ASSESSMENT SCALES

The State Trait Anxiety Inventory (STAI) (Seisdedos, 1990). This inventory is comprised of 40 items equally distributed in two subscales: State-Anxiety (SA) and Trait-Anxiety (TA), and scored on a four-point Likert scale (from 1 to 4). Higher scores indicate higher levels of anxiety. The Spanish validation reported a Cronbach's alpha of 0.90 for TA and 0.94 for SA (Guillém-Riquelme & Buela-Casal, 2011).

Beck Depression Inventory (BDI-II) (Beck, Steer, & Brown, 1996). This self-report scale contains 21 items measuring somatic and cognitive-affective symptoms. For each item the respondent selects the response on a four-point Likert scale (from 0 to 3) that best describes how he/she felt during the past 14 days. Higher scores indicate higher levels of depression. The BDI-II has demonstrated high internal consistency in the Spanish validation ($\alpha = 0.87$) (Sanz, Perdigón, & Vázquez, 2003).

Family Questionnaire (FQ) (Wiedemann, Rayki, Feinstein & Hahlweig, 2002). This questionnaire is composed of 20 items that evaluate family members' levels of Expressed Emotion (EE). Responses to items are given on a four-point Likert scale (from 1 to 4). The FQ is made up of two subscales: Critical Comments (CC) and Emotional Over-involvement (EOI). Higher scores indicate high EE. Acceptable reliability coefficients have been reported for the Spanish version ranging from 0.72 to 0.83 for each subscale (Sepúlveda et al., 2014).

EVALUATION OF BIOMARKERS

Fasting venous blood samples were collected between 8-9 AM from patients and controls in EDTA-K3E Vacutainer (BD Biosciences) tubes. Plasma was obtained by centrifugation during 15 min. at 1300g and 4°C. Aliquots were frozen at -80°C until analysis. Plasma cortisol was measured by a commercial immunoassay. Plasma levels of leptin and PYY were measured by multiplex immunobead assay and xMAP

technology (Human Metabolic Hormone panel and Human Adipokine panel, respectively, from Millipore Corp.; and Magpix analytical test instrument, Luminex Corp., Austin, TX). The soluble leptin receptor was measured by ELISA (Abnova, Walnut, CA, USA).

Concentrations were determined by interpolation in a standard curve plotting fluorescence intensity versus standard concentrations. Two quality controls (high and low) were run within each assay. For PYY, undetectable values were found for a significant number of samples, which were not taken into account in the statistical analysis. The minimum detectable concentration for each analyze is as follows: leptin, 27 pg/mL; adiponectin, 11 pg/mL; PYY, 28 pg/mL, leptin receptor, 0.04ng/mL; cortisol. All analyses were performed in different aliquots to avoid freeze-thawing repetitions.

STATISTICAL ANALYSIS

Data were analyzed using the statistical software package SPSS 21.0 for Windows. Data are presented with the mean (M) and standard deviations (SD), and percentages were used to describe the categorical variables. BMI standard deviation scores (BMI z-scores) were computed by comparing the subjects' body mass index with the ideal BMI of the general population of the same sex and age (Sobradillo et al., 2004). As each NG subject was matched to a specific OG case and the data had a non-parametric distribution, the comparison between two groups were analyzed using the Wilcoxon signed rank test. A series of one-way multiple analyses of covariance (ANCOVAs) were carried out to assess the effect of diagnoses group (OGD: Obesity group with diagnoses; OGND: Obesity group without a diagnosis; NG: Non-overweight group without a diagnosis) using the logarithmic values on the psychosocial (STAIC, CDI, POTS), familial markers (STAI, BDI, FQ) and biomarkers (cortisol, leptine, R-

leptine, and PYY), to normalize the distributions, sex, age, BMI z-score, Tanner stage and SES were controlled for. Post-hoc Bonferroni comparisons were used. Only one case of NG presented a definitive psychiatric disorder (Generalized Anxiety Disorder) in the moment of evaluation and this case was not excluded from the initial analysis, but was excluded for the ANCOVA analyses (NG, n=49).

RESULTS

ANTHROPOMETRIC AND SOCIODEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF THE SAMPLE

The anthropometric parameters characteristics are summarized in Table 1. The OG had a significantly higher BMI z-scores and waist circumference (WC) compared with NG children. The OG children were 40% males with a mean age of 10.04 years ($SD = 1.29$). No significant differences between groups were found in Tanner stage ($p > 0.05$). No sex differences for OG and NG were found on bio/psycho/familial markers ($p > 0.05$). We found significant differences ($p < 0.05$) between the mothers' BMI, as the OG mothers presented a mean BMI of 26.76 ($SD = 5.85$) and the NG mothers presented a mean BMI of 24.46 ($SD = 3.41$). However, no significant differences were identified between groups in terms of children's sex and age, or parent's socioeconomic status (SES; Table 1).

Table 1.

Anthropometric and Bio/Psycho/Familial markers of obese and non-overweigh group

	NG	OG	
	(N=50)	(N=50)	<i>t/χ²</i>
	Over all	Over all	
Age [M (SD)]	10.24 (1.41)	10.04 (1.29)	1.18 n.s.
Male [N (%)]	20 (40)	20 (40)	0.01 n.s.
BMI (Kg/m ²) [M (SD)]	17.30 (2.94)	26.03 (2.46)	18.42 ***
BMI z-score [M (SD)]	0.22 (0.83)	2.92 (0.97)	13.94 ***
WC (cm) [M (SD)]	61.92 (6.90)	84.52 (8.24)	13.72 ***
Tanner Stage [N (%)]			0.16 n.s.
II	30 (60)	28 (56)	
III	20 (40)	22 (44)	
Mother's Age [M (SD)]	43.26 (4.79)	41.78 (6.66)	-1.40 n.s.
Mother's BMI [M (SD)]	24.46 (3.41)	26.76 (5.85)	2.41 *
Socioeconomic status (SES)[N (%)]			1,07 n.s.
I (lowest)	4%	4%	
II	12%	12%	
III	50%	56%	
IV	32%	24%	
V (highest)	2%	4%	

Note. * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; n.s.= non-significant.OG, Obesity group; NG, Non-overweight group; BMI, Body Mass Index; BMI z-scores indicate BMI accounting for differences among growing preadolescents based on their age and sex ^{Sobradillo et al., 2004}; WC, Waist circumference

DIFFERENCES FOR BIOMARKERS

Significant differences were found between the two groups on leptin and leptin receptor levels ($p < 0.001$). The OG preadolescents had higher leptin levels and lower leptin receptor levels than NG preadolescents ($p < 0.001$). No differences were found between cortisol and PYY in obese and non-overweight preadolescents ($p > 0.05$; Table 1).

DIFFERENCES FOR PSYCHOSOCIAL MARKERS

K-SADS-PL diagnoses at the evaluation are shown in Table 2. While 48% ($n=24$) of the OG preadolescents presented a DSM-IV diagnosis, only 2% ($n=1$) of the NG preadolescents met diagnostic criteria. A total of 26% ($n=13$) of the children in the OG presented a diagnosis of an anxiety disorder, followed by 10% ($n=5$) with a mood disorder, 8% ($n=4$) with attention deficit or disruptive behavior disorders and 4% ($n=2$) with an eating disorder (see Table 2). Significant differences were found between the two groups on psychosocial markers. The OG preadolescents reported greater state and trait anxiety, higher levels of depression and greater frequency of both types of teasing ($p < 0.05$).

DIFFERENCES FOR FAMILY MARKERS

When family markers were analyzed, we found significant differences between the two groups. OG mothers reported significantly greater trait-anxiety ($z = 2.64$; $p = 0.01$), and a tendency towards significant differences in levels of state-anxiety ($z = 1.87$; $p = .06$) and depression ($z = 1.73$; $p = 0.08$). We also found significant differences between both groups in expressed emotion ($p < 0.001$). In terms of critical comments, the OG presented higher scores ($M = 21.32$; $SD = 5.67$) than the NG ($M = 18.28$; $SD = 5.20$) and regarding emotional over-involvement, the OG again presented higher scores ($M = 24.34$; $SD = 4.55$) than the NG ($M = 20.22$, $SD = 4.27$) (Table 2).

Table 2.

Bio/Psycho/Familial markers in NG and OG

	NG (N=50)	OG (N=50)	Z/ χ^2	OR	Confidence Interval (95%CI)
	Over all	Over all			
<i>Biomarkers [M (SD)]</i>					
Cortisol(μ g/dL)	8.24 (2.95)	8.93 (4.37)	0.93 n.s.	1.05	0.94-1.17
Leptine (ng/mL)	3.93 (3.32)	18.11 (12.47)	7.49***	1.58***	1.32-1.91
R_Leptine (ng/mL)	21.73 (5.89)	13.27 (4.46)	-8.70***	0.75***	0.67-0.83
PYY (ng/mL)	44.90 (47.99)	61.23 (83.34)	1.41 n.s.	1.01	0.99-1.01
<i>Clinical Diagnosis (K-SADS-PL) [N (%)]</i>					
Anxiety Disorder	1 (2%)	24 (48%)	31.57***	10.19***	3.92-26.51
Mood Disorder	0 (0%)	5 (10%)	5.26*		
Eating Disorder	0 (0%)	2 (4%)	2.04 n.s.		
Attention Deficit or Disruptive Behavior Disorder	0 (0%)	4 (8%)	4.16*		
<i>Psychosocial markers [M (SD)]</i>					
State-Anxiety (STAIC-S)	24.79 (3.53)	27.29 (6.27)	2.39**	1.12**	1.02-1.22
Trait-Anxiety (STAIC-T)	30.16 (5.87)	33.36 (7.06)	2.49**	1.08**	1.01-1.15
Depression (CDI)	6.98 (4.03)	9.56 (6.57)	2.18*	1.10**	1.01-1.19
Weight Teasing (POTS-WRT)	4.08 (0.39)	7.34 (4.06)	5.66***	3.98***	1.77-8.95
Competency Teasing (POTS-CT)	5.98 (1.78)	8.59 (4.38)	4.05***	1.30***	1.10-1.54
<i>Familial Markers [M (SD)]</i>					
State-Anxiety (SA)	17.26 (9.72)	20.84 (10.78)	1.87	1.03	0.99-1.07
Trait-Anxiety (TA)	15.9 (8.16)	20.72 (10.46)	2.64**	1.05*	1.01-1.10
Depression (BDI-II)	7.28 (5.57)	9.56 (8.11)	1.73	1.05	0.99-1.11
Family- Critical comments (FQ-CC)	18.28 (5.20)	21.32 (5.67)	2.96**	1.11**	1.02-1.20
Family- Over-involvement (FQ-EOI)	20.22 (4.27)	24.34 (4.55)	5.21***	1.23***	1.11-1.36

Note. * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$. OG, Obesity group; NG, Non-overweight group; OR, Odd Ratios; peptide YY.

DIFFERENCES FOR THE BIO/PSYCHO/FAMILY MARKERS ACCORDING TO THE CLINICAL DIAGNOSIS

In order to determine whether the presence of a psychiatric diagnosis was related to bio/psycho/familial markers, ANCOVA analyses were carried out, controlling for sex, age, BMI z-score, Tanner stage and SES. The independent variables were the following groups: OG children with a psychiatric diagnoses (OGD), OG children without a psychiatric diagnosis (OGND) and NG children. In regards to biomarkers, univariate tests confirmed that there were statistically significant differences between the OGND and NG on Leptin parameters ($p = 0.01$). For psychosocial markers, statistically significant differences were found between groups in nearly all variables ($p < 0.01$), with the exception of trait-anxiety where only a tendency towards significance ($p = 0.06$) was found. For familial markers, we found statistically significant differences in emotional over-involvement ($p = 0.01$), with NG mothers presenting lower scores ($M = 2.98$; $SD = 0.21$) than OGD ($M = 3.21$; $SD = 0.22$) and OGND ($M = 3.13$; $SD = 0.16$). Results from the post hoc analyses, are summarized in Table 3.

Table 3. One-way ANCOVAs of the relationship between diagnoses K-SADS in obese group and non-overweight group and Biological, Psychological and Family markers

	Obesity Group		Non-overweight group	Overall <i>p</i> -value	OGND vs OGD	OGND vs NG	OGD VS. NG
	OGD (N=24)	OGND (N=25)	NG (N=49)				
	Mean (SD)	Mean (SD)	Mean (SD)				
Biomarkers							
Cortisol	2.14 (0.40)	2.04 (0.46)	2.03(0.39)	0.32	0.90	0.52	1.00
Leptine	9.55 (0.61)	9.65 (0.65)	7.91 (0.89)	0.01	0.48	0.01	0.25
R_Leptine	2.47 (0.37)	2.58 (0.27)	3.03 (0.29)	0.16	1.00	0.21	0.26
PYY	3.01 (1.19)	3.44 (1.41)	3.16 (1.16)	0.67	1.00	1.00	1.00
Psychosocial markers							
State- Anxiety (STAIC-S)	3.36 (0.24)	3.21 (0.17)	3.19 (0.13)	0.01	0.02	0.44	0.01
Trait- Anxiety (STAIC-T)	3.50 (0.21)	3.46 (0.20)	3.38 (0.19)	0.06	1.00	0.08	0.09
Depression (CDI)	2.24 (0.65)	1.87 (0.73)	1.78 (0.65)	0.01	0.21	0.07	0.01
Weight Teasing (POTS-WRT)	1.89 (0.53)	1.84 (0.46)	1.40 (0.08)	0.01	1.00	0.01	0.01
Competency Teasing (POTS-CT)	2.15 (0.51)	1.94 (0.40)	1.75 (0.24)	0.01	0.43	0.04	0.01
Family markers							
State-Anxiety (SA)	2.98 (0.67)	2.71 (0.66)	2.62 (0.79)	0.08	0.57	0.54	0.07
Trait-Anxiety (TA)	3.03 (0.52)	2.77 (0.62)	2.63 (0.60)	0.09	0.31	1.00	0.14
Depression (<i>BDI-II</i>)	2.01 (0.97)	2.08 (0.91)	1.71 (0.92)	0.79	1.00	1.00	1.00
Family- Criticism (FQ-CC)	3.08 (0.28)	2.96 (0.21)	2.86 (0.27)	0.11	0.65	0.63	0.11
Family- Overinvolvement (FQ-EOI)	3.21 (0.22)	3.13 (0.16)	2.98 (0.21)	0.01	0.91	0.03	0.01

The mean and standard deviation are presented as logarithm. Logarithm transformation were performed to be used in ANCOVA analyses. OGD, Obesity group with a psychiatric diagnosis; OGND, Obesity group without a psychiatric diagnosis; NG, Non-overweight group with non diagnoses.

* In bold, $p < 0.05$ values or values with a tendency towards significance ($p = 0.05-0.10$) for differences between the groups after adjusting for age, sex, BMI z-score, Tanner stage and socioeconomic status

DISCUSSION

In order to strengthen both intervention and prevention efforts aimed at children with, or at risk of developing, obesity, it is necessary to increase our understanding of the risk factors associated with it (Oude-Luttikhuis et al., 2009). Along these lines, and to the best of our knowledge, this is the first study that has simultaneously investigated the biological, psychosocial and familial markers associated with childhood obesity (97th percentile), from an ecological framework. Furthermore, this study allows us to explore the role of psychiatric comorbidity on the variables that were assessed.

Our first hypothesis was partially confirmed. We found significant differences between the groups, with the obesity group presenting greater impairment on the majority of the biological, psychosocial and familial markers. In terms of *biological* markers, higher leptin and leptin receptor levels were found among children with obesity. This finding mirrors previous studies and is thought to be associated with the relationship between leptin and adipose tissue (Azab et al., 2014; Olza et al., 2014; Pires et al., 2014, Wang et al., 2013). In contrast, levels of cortisol and peptide YY were similar between two groups. We expected higher levels of cortisol in obese children because it is associated with activation of the HPA axis and exposure to stressful situations (Dockray, Susman & Dorn, 2009; Donoho et al., 2011). Wilson & Sato (2014) pointed out that the relationship between stress and obesity in childhood is poorly understood, but suggested that in where family conflicts may lead to stress, which the children may manage by engaging in emotional eating. However, this relationship could not be proved with the present study. One possible explanation for the current findings could be based on the fact that the assessment was done early in the morning, as other studies have indicated that serum cortisol levels taken early in the

morning may not reflect the production of cortisol during the entire 24 hours, where many stressful situations could occur (Guzzetti, Pilia, Ibba, & Loche, 2014). We also expected lower PYY levels due to its relationship with satiety and the fact that previous studies found that compared to normal-weight peers, children with obesity demonstrate lower levels of PYY (Roth et al., 2005; Wojcicki, 2012). Our results may better understood when taken into consideration with the suggestion that PYY levels are not related to satiety in children with obesity and therefore any observed differences between obese and normal-weight peers may not actually be contributing to the development of obesity (Lomenick, Clasey & Anderson, 2008). Future studies are needed to determine if it is possible that during preadolescence, biological markers are not as decisive, but become more evident as the child progresses through puberty.

Regarding *psychosocial* markers, the results of the semi-structured diagnostic interview supported the hypothesis that there would be a higher rate of psychiatric disorders diagnosed among the preadolescents with obesity as compared to the non-overweight group (48% vs. 2%). The most frequent diagnoses for this group were anxiety disorders, which mirrors the results of Vila et al. (2004), who using the K-SADS, found that among 155 children with obesity, 58% presented at least one DSM-IV diagnosis, with anxiety disorders also being the most prevalent diagnoses. In terms of the preadolescents' depression and anxiety, our study found differences between the two groups, with the OG presenting both higher levels of self-reported anxiety and depression than the NG. These results were also confirmed by findings from the diagnostic interview. Prior studies have also revealed that anxiety and mood disorders are associated with obesity in childhood and adolescence, and have suggested that an increase in BMI may be associated with psychosocial distress, thereby increasing the risk for obesity and the maintenance of an obese state into adulthood (Pulgarón et al.,

2013; Vila et al., 2004; Van Gel et al., 2014). The study also evaluated the presence of teasing with the OG presenting more frequency of WRT and CT than the NG group. In a review by Rankin et al., (2016), the authors reported that psychosocial problems such as stigma, teasing, and bullying in obese children and adolescents were associated with emotional and physical health consequences when compared with their non-overweight group.

Regarding *familial* markers, several studies have shown a direct relationship between parental socioeconomic status and child overweight/obesity (Semmler et al., 2009; Shrewsbury & Wardle, 2008). In our study these relationships were not analyzed as these variables had already been controlled for in the study design. However, previous research has also found maternal psychopathology to be a predictor of child obesity in their offspring (Benton, Skouteris, & Hayden, 2015). Consistent with these studies, we found that a noticeable percentage of the OG mothers were suffering from anxiety (state and trait) and also reported higher overall EE, and greater levels of EOI and CC than the NG mothers. Although this is the first study to explore the role of parental EE in this population, findings from previous studies suggest that these parents may respond to their children's eating and weight with emotional over-involvement or criticism. For example, previous studies have reported that the parents of obese children tend to present either a lack of concern or excess control over their children's feeding behavior (Berge, 2009; Moens et al., 2007) and frequent critical comments regarding their child's weight and physical competence, all of which was associated with reports of low self-esteem and distress by their children (Berge, 2009).

Attending to the high rates of psychiatric disorders in this sample of children with obesity, the third objective of this study was to explore the influence of a psychiatric diagnosis on the *bio/psycho/familial* markers that were assessed. We

hypothesized that the presence of a psychiatric disorder would be related to worse scores on the psychosocial, family and biomarkers, with preadolescents with obesity and a psychiatric diagnosis (OGD) presenting greater impairment than the other two groups. This hypothesis was partially supported. For *biological* markers, only leptin values presented differences between the groups. Children with obesity without a psychiatric disorder reported greater levels of leptin than their non-overweight peers. However, no differences were found between the leptin levels of children with obesity and a psychiatric disorder and children with obesity without a psychiatric disorder. In terms of *psychosocial* markers, differences were found between the three groups on state-anxiety, depression and teasing. The OGD group presented worse scores than the NG on all variables that were assessed, with the exception of trait-anxiety. However, the only difference observed between the OGD and OGND group was that children with obesity with a psychiatric diagnosis presented greater levels of state anxiety. Thus, it appears that the presence of a psychiatric disorder could be related to notable psychological distress, as well as teasing, in preadolescents with obesity. Finally, in regard to *familial* markers, only emotional over-involvement (FQ-EOI) showed significant differences between groups. The OGD had higher scores on FQ-EOI than the two other groups, which may be related to the fact that emotional over-involvement is thought to be a common reaction by a family member when their relative is ill (Koutra, Vgontzas, Lionis, & Triliva, 2014).

Given that these results are intended to add support to the ecological model of Harrison et al. (2011) and Hemmingsson (2014), it would be important to develop preventive programs for childhood obesity and long-term interventions that take into account the complex nature of the problem. These findings point to the importance of taking into consideration psychological and family factors in the development of

childhood obesity intervention programs. Such programs could teach parents skills to improve communication and manage stress, and provide children with coping skills for dealing with teasing, which may improve their anxiety and depression symptoms. Furthermore, closely working with their pediatrician to assess for psychiatric diagnoses at early stages of obesity may also help to improve the course and outcome of the child's health. Finally, although these interventions may target certain aspects of this problem on an individual or familial level, larger scale prevention is needed in order to implement sustained solutions that aim to target the obesogenic environment as a whole (Fuemmeler et al., 2016).

One particular strength of the present study is that information on children's psychological distress was collected both via self-report questionnaires, filled out by the children themselves, and a semi-structured clinician administered interview with questions directed at the child and confirmed with the parent. In a review of prior studies assessing psychological correlates of childhood obesity, Puder & Munsch (2010) expressed the need for future studies to include both child and parent reports of children's mental health, given the fact that prior studies have often included only one parent reports, which can affect the detection of more emotional symptoms. We also believe that a mention must be made regarding the sample recruitment. This endeavor was particularly difficult, as the study design required matching by sex, age and SES a sample of non-clinical patients with obesity (1:1) with a group of non-overweight preadolescents. Finally, a longitudinal design could provide a global perspective of maintaining obesity factors in each stage of child's development.

The present study is not without its limitations. For example, the cortisol concentrations were measured in one moment in time and may not have detected the variations that could result from exposure to stressful situations. Furthermore, the

family variables were assessed with self-report questionnaires and are therefore subject to the shortcoming inherent in this type of assessment, such as socially desirable responding. Future studies are needed to continue to explore the variety of variables associated with the obesogenic environment. Finally, longitudinal studies would allow us to elucidate possible causal relationships related to the children's psychological health and familial factors.

REFERENCES

- Azab, S. F., Saleh, S. H., Elsaeed, W. F., Elshafie, M. A., Sherief, L. M., & Esh, A. M. (2014). Serum trace elements in obese Egyptian children: a case-control study. *Italian Journal of Pediatrics*, 40, 20-27.
- Benton, P. M., Skouteris, H., & Hayden, M. (2015). Does maternal psychopathology increase the risk of pre-schooler obesity? A systematic review. *Appetite*, 87, 259-282.
- Berge, J. M. (2009). A review of familial correlates of child and adolescent obesity: what has the 21st century taught us so far?. *International Journal of Adolescent Medicine and Health*, 21, 457-483.
- Blanco, M., Sepúlveda, A.R., Lacruz, T., Parks, M., Real, B., Martín-Peinador, Y., & Román, F.J. (in press). Examining maternal psychopathology, family functioning and coping skills in childhood obesity: Case-control "ANOBAS" study. *European Eating Disorder Review*.
- Bronfenbrenner, U. (1979). The ecology of human development: Experiments by nature and design. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Bronfenbrenner, U., & Ceci, S. J. (1994). Nature-nuture reconceptualized in developmental perspective: A bioecological model. *Psychological Review*, 101, 568-586.
- Camargos, A. C. R., Mendonça, V. A., de Andrade, C. A., Oliveira, K. S. C., Tossige-Gomes, R., Rocha-Vieira, E., ... & Júnior, A. L. T. (2016). Neuroendocrine Inflammatory Responses in Overweight/Obese Infants. *PloS one*, 11, 1-15.
- Chesi, A., & Grant, S. F. (2015). The genetics of pediatric obesity. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 26, 711-721.
- Cole, T. J., Bellizzi, M. C., Flegal, K. M., & Dietz, W. H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical Journal*, 320, 1-6.
- Davanzo, P., Kerwin, L., Nikore, V., Esparza, C., Forness, S., & Murelle, L. (2004). Spanish translation and reability testing of the child depression inventory. *Child Psychiatry and Humane Development*, 35, 75-92.
- Davison, K. K., & Birch, L. L. (2001). Childhood overweight: a contextual model and recommendations for future research. *Obesity Review*, 2, 159-171.
- Devlin, M. J. (2007). Is there a place for obesity in DSM-V?. *International Journal of Eating Disorders*, 40, S83-S88.
- De la Peña, F., Ulloa, R., Higuera, F., Ortiz, S., Arechavaleta, B., Foullux, C., & Dominguez, E. (2002). *Interrater reliability of the Spanish version of the K-SADS-PL*. Paper presented at the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry Annual Meeting, San Francisco, CA.
- Dockray, S., Susman, E. J., & Dorn, L. D. (2009). Depression, cortisol reactivity, and obesity in childhood and adolescence. *Journal of Adolescent Health*, 45(4), 344-350.
- Donoho, C. J., Weigensberg, M. J., Emken, B. A., Hsu, J. W., & Spruijt-Metz, D. (2011). Stress and abdominal fat: preliminary evidence of moderation by the cortisol awakening response in hispanic peripubertal girls. *Obesity*, 19, 946-952.
- Fuemmeler, B. F., Behrman, P., Taylor, M., Sokol, R., Rothman, E., Jacobson, L. T., ... & Tercyak, K. P. (2016). Child and family health in the era of prevention: new opportunities and challenges. *Journal of behavioral medicine*, 1-16.

- Gurnani, M., Birken, C., & Hamilton, J. (2015). Childhood obesity: causes, consequences, and management. *Pediatric Clinics of North America*, 62, 821-840.
- Guillén-Riquelme, A., & Buela-Casal, G. (2011). Psychometric revision and differential item functioning in the State Trait Anxiety Inventory (STAI). *Psicothema*, 23, 510-515.
- Guzzetti, C., Pilia, S., Ibba, A., & Loche, S. (2014). Correlation between cortisol and components of the metabolic syndrome in obese children and adolescents. *Journal of Endocrinological Investigation*, 37(1), 51-56.
- Harrison, K., Bost, K. K., McBride, B. A., Donovan, S. M., Grigsby- Toussaint, D. S., Kim, J., Liechty, J., Wiley, A., Teran-Garcia, M., & Jacobsohn, G. C. (2011). Toward a developmental conceptualization of contributors to overweight and obesity in childhood: The Six- Cs model. *Child Development Perspectives*, 5, 50-58.
- Hemmingsson, E. (2014). A new model of the role of psychological and emotional distress in promoting obesity: Conceptual review with implications for treatment and prevention. *Obesity Reviews*, 15, 769-779.
- Heshka, S., & Allison, D. B. (2001). Is obesity a disease? *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 25, 1401-1404.
- Hofmann, B. (2016). Obesity as a socially defined disease: Philosophical considerations and implications for policy and care. *Health Care Analysis*, 24(1), 86-100.
- Hollingshead, A. (1975). *Four Factor Index of Social Status*. New Haven, CT: Yale University Department of Psychology.
- Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D., Rao, U., Flynn, C., Moreci, P., ... & Ryan, N. (1997). Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): Initial reliability and validity data. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 980-988.
- Kohlboeck, G., Romanos, M., Tiesler, C., Koletzko, S., Kratzsch, J., Thiery, J., ... & Schaaf, B. (2014). Peer problems are associated with elevated serum leptin levels in children. *Psychological medicine*, 44, 255-265.
- Kopelman, P. G., & Finer, N. (2001). Reply: Is obesity a disease? *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 25, 10, 1405-1406.
- Koutra, K., Vgontzas, A. N., Lionis, C., & Triliva, S. (2014). Family functioning in first-episode psychosis: a systematic review of the literature. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 49(7), 1023-1036.
- Kovacs, M. (1992). *Children Depression Inventory CDI (Manual)*. Toronto: Multihealth systems.
- Lomenick, J. P., Clasey, J. L., & Anderson, J. W. (2008). Meal-related Changes in Ghrelin, Peptide YY, and Appetite in Normal Weight and Overweight Children. *Obesity*, 16, 547-552.
- López-Guimerá, G., Fauquet, J., Sánchez-Carracedo, D., Barrada, J.R., Saldaña, C., & Masnou-Roig, A. (2012). Psychometric properties of the perception of teasing scale in a Spanish adolescent sample: POTS-S. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 17, 210-218.
- Lustig, R. H. (2006). Childhood obesity: behavioral aberration or biochemical drive? Reinterpreting the First Law of Thermodynamics. *Nature Reviews Endocrinology*, 2, 447-458.

- Marcus, M. D., & Wildes, J. E. (2009). Obesity: Is it a mental disorder? *International Journal of Eating Disorders*, 42, 739–753.
- Marshall, W. A., & Tanner, J. M. (1969). Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Archives of Disease in Childhood*, 44(235), 291-303.
- Marshall, W. A., & Tanner, J. M. (1970). Variations in the patterns of pubertal changes in boys. *Archives of Disease in Childhood*, 45, 13-23.
- McAllister, E. J., Dhurandhar, N. V., Keith, S. W., Aronne, L. J., Barger, J., Baskin, M., ... & Allison, D.B. (2009). Ten putative contributors to the obesity epidemic. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 49, 868-913.
- Moens, E., Braet, C., & Soetens, B. (2007). Observation of family functioning at mealtime: a comparison between families of children with and without overweight. *Journal of Pediatric Psychology*, 32, 1, 52-63.
- Neri, M., Ayllón, D., Vieyra-Reyes, P., Hernández, M. A., Jiménez, C., & Flores, P. M. (2015). Influencia de grelina y leptina sobre alteraciones psiquiátricas en sujetos con obesidad. *Medicina e Investigación*, 3, 152-161.
- Neumark-Sztainer, D. (2005). Preventing the broad spectrum of weight-related problems: working with parents to help teens achieve a healthy weight and a positive body image. *Journal of Nutrition Education and Behavior*, 37, S133-S139.
- Neumark-Sztainer, D., Wall, M., Haines, J., Story, M., Sherwood, N., & van den Berg, P. (2007). Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating. *American Journal of Preventive Medicine*, 33, 359-369.
- Olza, J., Aguilera, C. M., Gil-Campos, M., Leis, R., Bueno, G., Valle, M., & Gil, A. (2014). Waist-to-height ratio, inflammation and CVD risk in obese children. *Public Health Nutrition*, 17, 2378-2385.
- Oude-Luttikhuis, H., Baur, L., Jansen, H., Shrewsbury, V. A., O'Malley, C., Stolk, R. P., & Summerbell, C. D. (2009). Interventions for treating obesity in children. *The Cochrane Library*, Issue 1.
- Puder, J. J., & Munsch, S. (2010). Psychological correlates of childhood obesity. *International Journal of Obesity*, 34, S37-S43.
- Pulgarón, E. R. (2013). Childhood obesity: a review of increased risk for physical and psychological comorbidities. *Clinical Therapeutics*, 35, 18-32.
- Rankin, J., Matthews, L., Cobley, S., Han, A., Sanders, R., Wiltshire, H. D., & Baker, J. S. (2016). Psychological consequences of childhood obesity: psychiatric comorbidity and prevention. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics*, 7, 125-146.
- Rankinen, T., Perusse, L., Weisnagel S.J., Snyder, E.E., Chagnon, Y.C., & Bouchard, C. (2002). The human obesity gene map: the 2001 update. *Obesity Research*, 10, 196-243.
- Rankinen, T., Zuberi, A., Chagnon, Y. C., Weisnagel, S. J., Argyropoulos, G., Walts, B., Perusse, L. & Bouchard, C. (2006). The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity*, 14, 4, 529-644.
- Roth, C. L., Enriori, P. J., Harz, K., Woelfle, J., Cowley, M. A., & Reinehr, T. (2005). Peptide YY is a regulator of energy homeostasis in obese children before and after weight loss. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90, 6386-6391.
- Pires, A., Martins, P., Pereira, A. M., Marinho, J., Silva, P. V., Marques, M., ...& Seíça, R. (2014). Pro-inflammatory triggers in childhood obesity: correlation between

- leptin, adiponectin and high-sensitivity C-reactive protein in a group of obese Portuguese children. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 33, 691-697.
- Roubos, E. W., Dahmen, M., Kozicz, T., & Xu, L. (2012). Leptin and the hypothalamo-pituitary–adrenal stress axis. *General and Comparative Endocrinology*, 177, 28-36.
- Sanz, J., Perdigón, A.L., & Vázquez C. (2003). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general. *Clínica y Salud*, 14, 249-280.
- Seisdedos, N. (1990). Adaptación española del cuestionario: State-trait Anxiety Inventory for Children (STAIC). Madrid: TEA.
- Semmler, C., Ashcroft, J., Jaarsveld, C. H., Carnell, S., & Wardle, J. (2009). Development of overweight in children in relation to parental weight and socioeconomic status. *Obesity*, 17, 814-820.
- Shrewsbury, V., & Wardle, J. (2008). Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross- sectional studies 1990–2005. *Obesity*, 16, 275-284.
- Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L., & Lushene, R.E. (1973). Manual for the State-Trait Anxiety Inventory for Children. Consulting Psychologist Press: Palo Alto, CA.
- Sepúlveda, A.R., Anastasiadou, D., Rodríguez, L., Almendros, C., Andrés, P., Vaz, F., y Graell, M. (2014). Spanish validation of the family questionnaire (FQ) in families of patients with an eating disorder. *Psicothema*, 26, 321-327.
- Sobradillo, A., Aguirre, U., Aresti, A., Bilbao, C., Fernández-Ramos, A., Lizarraga, H., ... & Hernández, M. (2004). *Curvas y Tablas de Crecimiento. Estudios longitudinal y transversal*. Bilbao: Fundación Faustino Orbegoza Eizaguirre, Bilbao, Spain.
- Tabacchi, G., Giammanco, S., La Guardia, M., & Giammanco, M. (2007). A review of the literature and a new classification of the early determinants of childhood obesity: from pregnancy to the first years of life. *Nutrition Research*, 27, 587-604.
- Thompson, J.K., Cattarin, J., Fowler, B., & Fisher, E. (1995). The Perception of Teasing Scale (POTS). Revision and Extension of the Physical Appearance Related Teasing Scale. *Journal of Personality Assessment*, 65, 146-157.
- Torres, S. J., & Nowson, C. A. (2007). Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition*, 23(11), 887-894.
- Van Geel, M., Vedder, P., & Tanilon, J. (2014). Are overweight and obese youths more often bullied by their peers? A meta-analysis on the correlation between weight status and bullying. *International Journal Obesity*, 38, 1263–1267.
- Vila, G., Zipper, E., Dabbas, M., Bertrand, C., Robert, J. J., Ricour, C., & Mouren-Siméoni, M. C. (2004). Mental disorders in obese children and adolescents. *Psychosomatic Medicine*, 66, 387-394.
- Volberg, V., Heggeseth, B., Harley, K., Huen, K., Yousefi, P., Dave, V., ... & Holland, N. (2013). Adiponectin and leptin trajectories in Mexican-American children from birth to 9 years of age. *PLoS One*, 8, 1-8.
- Volkow, N. D., & O'Brien, C. P. (2007). Issues for DSM-V: should obesity be included as a brain disorder?. *American Journal of Psychiatry*, 164, 708-710.
- Wang, Y., Pendlebury, C., Dodd, M. M. U., Maximova, K., Vine, D. F., Jetha, M. M., ... & Proctor, S. D. (2013). Elevated remnant lipoproteins may increase subclinical CVD risk in pre- pubertal children with obesity: a case- control study. *Pediatric Obesity*, 8, 376-384.

- Whitaker, K. L., Jarvis, M. J., Beeken, R. J., Boniface, D., & Wardle, J. (2010). Comparing maternal and paternal intergenerational transmission of obesity risk in a large population-based sample. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 91(6), 1560-1567.
- Wiedemann, G., Rayki, O., Feinstein, E., & Hahlweg, K. (2002). The Family Questionnaire: Development and validation of a new self-report scale for assessing expressed emotion. *Psychiatry Research*, 109, 265-279.
- Wilson, S. M., & Sato, A. F. (2014). Stress and paediatric obesity: what we know and where to go. *Stress and Health*, 30, 91-102.
- Wojcicki, J. M. (2012). Peptide YY in children: a review. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 25, 227-232.

CAPÍTULO 7:

PSYCHOLOGICAL WELL-BEING AND WEIGHT-RELATED TEASING IN EARLY ONSET CHILDHOOD OBESITY: A CASE- CONTROL STUDY

BLANCO, M., SEPÚLVEDA, A.R., SOLANO, S., ALCÁNTARA, A.I., PARKS, M., &
ROMÁN, F.J.

ACEPTADO BAJO REVISIÓN EN LA REVISTA EATING BEHAVIOR (INDEX JCR Q3)

ABSTRACT

Children with obesity often present psychological difficulties and experience teasing from their peers. This study aims to 1) compare the psychological well-being and rates of teasing of Spanish children with obesity (OG) with their non-overweight peers (NG), taking sex into consideration, and 2) analyze the mediating role of weight based teasing on the relation between children's BMI z-score and psychological well-being. The cross-sectional study included fifty children with obesity (age 8-12 years), matched with 50 non-overweight children according to age, sex, and socioeconomic status, and assessed via self-report instruments measuring anxiety, depression, self-esteem and teasing. The OG reported higher anxiety, depression and teasing, and lower self-esteem. Victims of competence-related teasing (CT) were 1.33 times more likely to belong to the group with obesity and this risk increased to 4.08 times if it was weight-related teasing (WRT). Structural Equation Modeling revealed that children who scored worse on instruments assessing psychological well-being had higher BMI z-scores, WRT predicted poor psychological well-being scores and WRT mediated the relation between BMI and psychological well-being. Considering the mediating role of WRT between BMI and psychological well-being, interventions aimed at reducing weight-related teasing may be an appropriate target for interventions aimed at improving the psychological well-being of this group.

Keywords: Childhood obesity; well-being; teasing; case-control study.

INTRODUCTION

In recent years, there has been a notable increase in the prevalence rate of obesity with a substantial increase in developed countries (World Health Organization, 2000). In particular, child and adolescent obesity deserves attention given that the prevalence of overweight and obesity in this population in Spain is close to 40% (Sánchez-Cruz, Jiménez-Moleón, Fernández-Quesada, & Sánchez, 2013). Obesity has a multifactorial etiology that includes biological-genetic, social and psychological variables (Harrison et al., 2011). Previous studies suggest that these children and adolescents may experience consequences to both their mental and physical health (Rankin et al., 2016; Sahoo, Sahoo, Choudhury, Sofi, Kumar, & Bhadoria, 2015).

In the last decade, several systematic reviews have highlighted the finding that children with overweight or obesity present high levels of psychiatric comorbidity (Kalarchian & Marcus, 2012; Latzer & Stein, 2013; Puder & Munsch, 2010; Rankin et al., 2016). However, when results have been examined according to sex, contradicting findings emerge. For example, findings of a longitudinal study by Sanderson, Patton, McKercher, Dwyer, & Venn (2011) found that childhood obesity in females, but not males, was associated with higher prevalence of mood and anxiety disorders in adulthood. Likewise, Puder, & Munsch (2010) found that higher body mass index (BMI) was associated with anxiety in children when the sample was considered as a whole, but only with depression when girls were considered separately. Despite the fact that both boys and girls with overweight and obesity have lower self-esteem than normal weight peers, it seems that girls tend to score lower on measures of self-esteem, body image and general well-being than their male peers (Franklin, Denyer, Steinbeck, Caterson, & Hill, 2006; Rofey et al., 2009; Strauss, 2000; Taylor, Wilson, Slater, &

Mohr, 2012; Young-Hyman et al., 2006). Together, these studies suggest that sex must be considered when exploring psychopathology in children with obesity.

In addition, obesity is a stigmatizing condition and youth with obesity may be victims of discriminatory attitudes and prejudices in multiple domains, primarily interpersonal relationships (e.g. peers, family), education and health (Alberga et al., 2016; Puhl & Heuer, 2009). Peers are the most frequent source of negative attitudes and higher rates of peer teasing have been found in children and adolescents with obesity compared to their non-overweight peers (McCormack, Laska, Gray, Veblen-Mortenson, Barr-Anderson, & Story, 2011; Goldfield, Moore, Henderson, Buchholz, Obeid, & Flament, 2010). Children with overweight or obesity who have been victims of teasing and bullying at school present a higher risk for psychiatric comorbidity, lower self-esteem, higher levels of anxiety and depression and future eating disorders (Eisenberg, Neumark-Sztainer, & Story, 2003; Hayden-Wade, Stein, Ghaderi, Saelens, Zabinski, & Wilfley, 2005; Libbey, Story, Neumark-Sztainer, & Boutelle, 2008; Madowitz, Knatz, Maginot, Crow, & Boutelle, 2012; Neumark-Sztainer, Falkner, Story, Perry, & Hannan, 2002; Van Geel, Vedder, & Tanilon, 2014).

The relation between teasing and body weight has been hypothesized to be bidirectional, with increased BMI provoking teasing, and teasing leading children to engage in coping behaviors (e.g. increased food consumption, inactivity) that may contribute to weight gain (Feeg, Candelaria, Krenitsky-Korn, & Vessey, 2014). The importance of investigating this factor among this population is underscored by suggestions that the health and psychosocial consequences suffered by children with obesity may partly be a result of the discrimination they face (Hayden-Wade et al., 2005; Puhl & Latner, 2007). Experiencing weight-based teasing is associated with both

physical and psychological health consequences (Puhl & Heuer, 2009), including a 60% increased risk of mortality in adults (Sutin, Stephan, & Terracciano, 2015). Furthermore, a recent longitudinal study found that when children were overweight, they had an increased risk for internalizing symptoms in early adolescence, a relation that was mediated by peer victimization and a desire to be thinner (Pyror et al., 2016). Furthermore, this relation may be maintained into adolescence and adulthood as low self-esteem in adulthood is associated with having been a victim of bullying, and these self-esteem difficulties increased the risk of presenting depression and anxiety (Adams & Bukowski, 2008; Robinson, Sutin, & Daly, 2016).

Despite the fact that research on psychological well-being and teasing among children with obesity has increased in recent years, many of these studies present shortcomings, such as inattention to the potentially important role of sex, a lack of a control group and/or the absence of strict criteria to define obesity (Pulgarón, 2013). Furthermore, there is a lack of studies examining the relation between these variables that employ causal modeling or path analyses (Russell-Mayhew, McVey, Bardick, & Ireland, 2012). Finally, researchers have pointed to the need for studies that can explore the relation between weight based teasing and psychological well-being (Puhl & Heuer, 2009; Puhl & Latner, 2007) because of the promise it holds for improving interventions with individuals with overweight and obesity (Neumark-Sztainer, 2009; Puhl & Suh, 2015).

Thus, the aims of the current study include 1) to assess psychological well-being (self-esteem, anxiety and depression) and rates of teasing in a sample of children with obesity and compare them with their non-overweight peers, while taking sex into consideration, 2) to examine the role of weight based teasing as potential mediator of the relation between BMI Z-score and psychological well-being in these two groups.

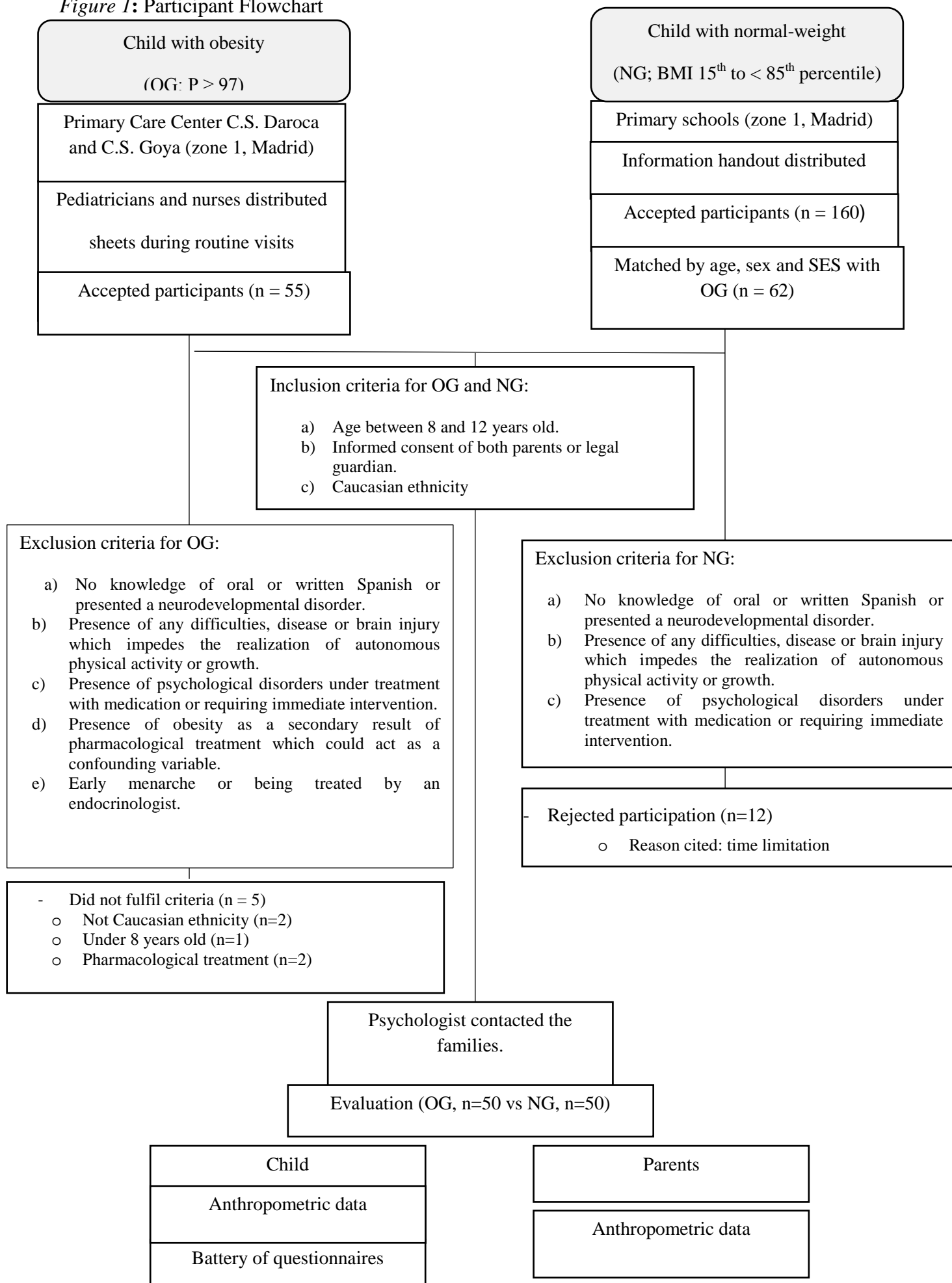
METHOD

PARTICIPANTS AND PROCEDURE

This case-control study assesses a number of psychosocial factors using self-report questionnaires in a representative sample ($n = 100$) of children aged 8 to 12 years from the region of Madrid, Spain. The group of children with obesity (OG) included 50 children with a BMI > 97 th percentile according to the age- and sex-specific cut-off points proposed by Cole, Bellizzi, Flegal, & Dietz (2000). The non-overweight group included 50 children (NG; $n = 50$) whose BMI category did not classify them as underweight, overweight, or obese (i.e. BMI 15th to < 85 th percentile for their age and sex). Each case of NG was matched for age, sex and family socioeconomic status with a case of OG (1:1). Family SES was based on the parent's educational level and employment status according to Hollingshead's index (Hollingshead, 1975). Groups did not differ on the matching variables ($p > .05$, see table 1). A flow chart of the study with details regarding the recruitment and sample selection procedure is shown in Figure 1. Table 1 shows clinical and sociodemographic characteristics and differences by group.

Nurses carried out anthropometric measurements of the children in both groups. Mothers' and fathers' height and weight were collected by trained interviewers using a Seca digital (Type 799 and 769) weighing scale (kg) rounded to one decimal place and calibrated to the digital scale at the public outpatient clinic."

Figure 1: Participant Flowchart



INSTRUMENTS

The State-Trait Anxiety Inventory for Children (STAIC) (Seisdedos, 1990; Spielberger, Gorsuch, & Lushene, 1973) is composed of two separate anxiety scales, made up of 20 items each, with four response options (0 to 3). The state-anxiety (SA) scale measures transient levels of anxiety whereas the trait-anxiety (TA) scale measures dispositional, or more stable, levels of anxiety. The total score of each scale ranges from 0 to 60. Cronbach's alpha was .89 for state-anxiety and .85 for trait-anxiety in the Spanish version. In the current study, reliability was similar than that reported in the Spanish validation study (SA, $\alpha = .82$; TA, $\alpha = .85$).

The Child Depression Inventory (CDI) (Davanzo, Kerwin, Nikore, Esparza, Forness, & Murelle, 2004; Kovacs, 1992) consists of 27 items with three response options (0 to 2) and aims to measure the cognitive, affective and behavioral signs of depression. The total score of the scale ranges from 0 to 54. The internal reliability of the Spanish version was .69. In the current study, reliability indices were higher than those reported in the Spanish validation study ($\alpha = .83$).

The Lawrence's Self-Esteem Questionnaire (LAWSEQ) (De Gracia, Marcó, & Trujano, 2007; Lawrence, 1981) is composed of 16 items with a three-point response scale (no, yes, don't know) and assesses a child's self-esteem, excluding the assessment of body image and body satisfaction. The internal reliability of the original version was .76 and .67 in the Spanish version. In the current study, reliability was similar to that reported in the Spanish validation study ($\alpha = .64$).

The Perception of Teasing Scale (POTS-S) (López-Guimera, Fauquet, Sánchez-Carracedo, Barrada, Saldaña, & Masnou-Roig, 2012; Thompson et al., 1995) assesses teasing in children and young adults. While the original scale consists of 11

items, the Spanish version includes only 9 of these items. However, it is comprised of the same two subscales (weight related teasing (WRT) and competency teasing (CT)), and shows good psychometric properties. Participants respond to each item on a Likert scale ranging from 1 to 5. For the Spanish version, the WRT scale (4 items) had a Cronbach's alpha of .86 and the CT scale (5 items) has an alpha of .76. The Cronbach's alphas for the current study were slightly higher than those reported in the Spanish validation study (WRT, $\alpha = .89$ and CT, $\alpha = .81$).

STATISTICAL ANALYSIS

Data were analyzed using SPSS 21.0 for Windows and Mplus software. As each NG subject was matched to a specific OG case and the data had a non-parametric distribution, the comparison between the two groups were analyzed using the Wilcoxon signed rank tests for continuous variables and Chi-square tests for categorical variables. Effect sizes were calculated using Cohen's d to indicate the magnitude of the differences between groups. BMI standard deviation scores (BMI z-scores) were computed by comparing the subjects' body mass index with the ideal BMI of the general population of the same sex and age (Sobradillo et al., 2004). A univariate logistic regression analysis was performed to assess the likelihood of children being classified as either obese or non-overweight according to their anxiety, depression, self-esteem and teasing scores. Finally, a path analysis model was computed for testing the relation between psychological well-being measures (LAWSEQ, STAIC-T and CDI), BMI z-scores, weight related teasing (WRT), and demographic measures (sex and age). Using the Mplus software (Muthén & Muthén, 2008), multilevel modeling was carried out as an estimation method, since multivariate normality was not assumed. Model fit was assessed using the χ^2_{SB} statistical test (Satorra & Bentler, 1994), the root mean square error of approximation (RMSEA; Steiger & Lind, 1980), and the comparative fit index

(CFI; Bentler, 1990). Values close to .95 for CFI and below .06 for RMSEA indicate a good fit (Hu & Bentler, 1999). Statistical significance was defined as $p = .05$.

RESULTS

CLINICAL CHARACTERISTICS OF CHILDREN AND THEIR PARENTS

Table 1 shows the clinical characteristics of the 100 children, ranging in age from 8 to 12 years ($M = 10.14$; $SD = 1.35$) and their parents. The OG and NG groups were each composed of 50 children, 30 girls and 20 boys. We did not find significant differences in childrens' age or families' SES between the two groups of children. However, there were significant differences between the children's waist and arm circumference, children's BMI, and mothers' and fathers' BMI, in that the children with obesity and their parents had higher scores on these variables (Table 1).

DIFFERENCES IN PSYCHOLOGICAL VARIABLES BETWEEN OBESITY AND NON-OVERWEIGHT GROUPS

No significant differences were found in terms of anxiety, depression, self-esteem and teasing between males and females for either group ($p > .05$). Significant differences were found between the two groups on nearly all variables related to psychological well-being. The OG children reported greater state and trait anxiety, higher levels of depression, lower levels of self-esteem and greater frequency of both types of teasing. The logistic regression revealed that the presence of these variables increased the likelihood of presenting childhood obesity by 0.74 to 4.08 times, depending on the particular variable (see Table 2). We did not calculate the models according to sex given that significant differences on the psychological variables were not found between males and females ($p > .05$).

Table 1. Clinical characteristics of children and parents

	OG (N=50)	NG (N=50)	Wilcoxon test
Age [M (SD)]	10.04 (1.29)	10.24 (1.41)	1.18 n.s.
Male [N (%)]	20 (40)	20 (40)	0.01 n.s.
Waist Circumference [M (SD)]	84.52 (8.24)	61.92 (6.90)	5.50***
Arm Circumference [M (SD)]	27.94 (2.53)	21.22 (3.63)	5.33***
Children BMI [M (SD)]	26.03 (2.46)	17.3 (2.94)	-6.15***
Children BMI Z-scores ^a [M (SD)]	2.92 (0.97)	0.22 (0.83)	-6.15***
Mother's BMI [M (SD)]	26.76 (5.85)	24.46 (3.41)	-2.07*
Father's BMI [M (SD)]	30.15 (3.80)	28.17 (4.64)	-2.42***

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$, n.s. not significant.

^a BMI z scores indicate BMI accounting for differences among growing children based on their age and sex (Sobradillo et al., 2004)

Table 2. Means, standard deviations and between group differences of variables related to psychological well-being and teasing for the OG and NG children.

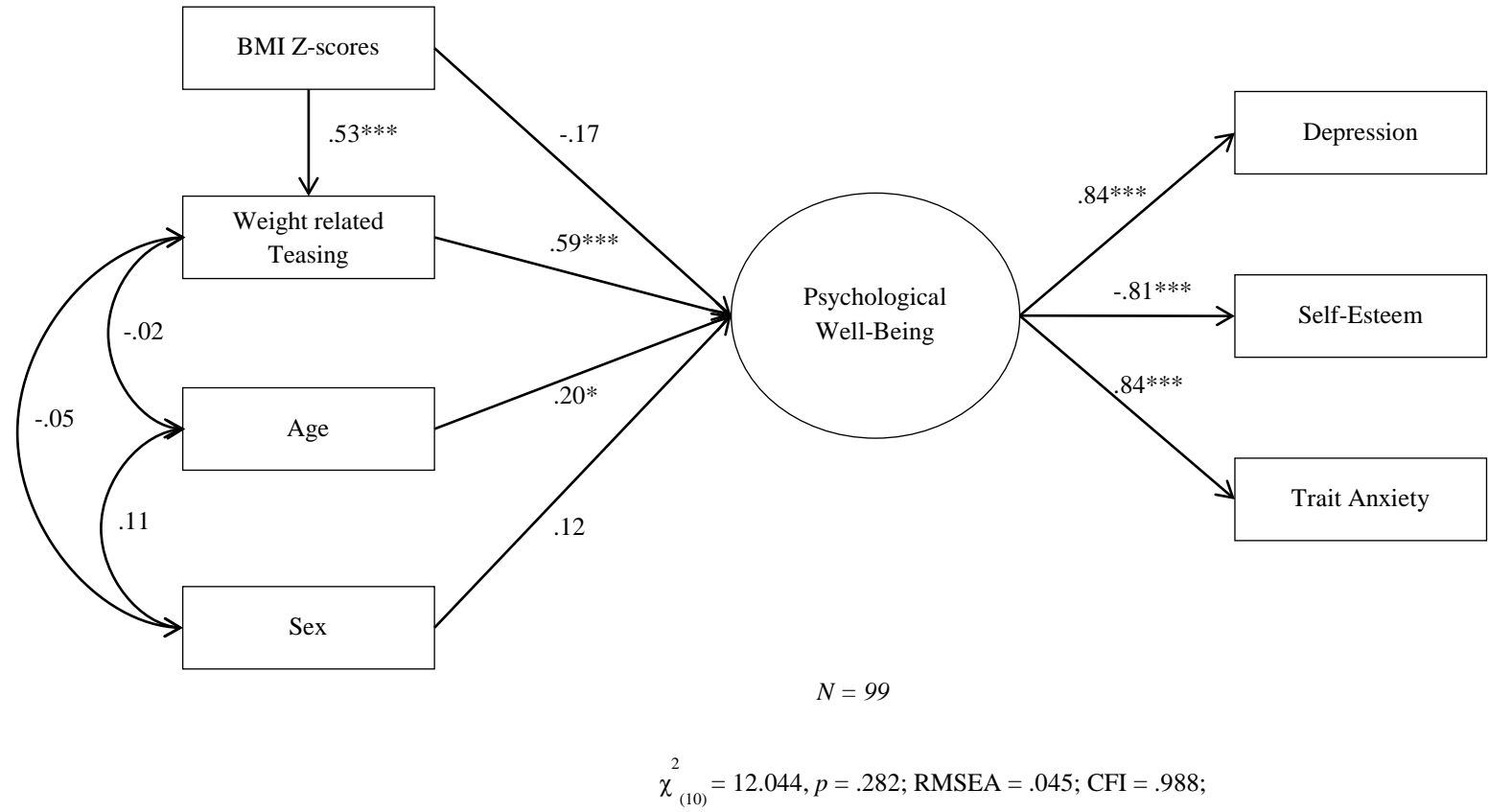
Variables	OG (P>97) Mean(SD) N= 50	NG (25 ≤ P ≤ 84) Mean (SD) N= 50	Wilcoxon test	d- Cohen	OR	CI
Children´s psychological						
Well-being						
State-Trait Anxiety Inventory (STAIC)						
STAIC-state	27.29 (6.27)	24.60 (3.53)	-2.35**	0.53	1.12**	1.02-1.22
STAIC-trait	33.36 (7.06)	30.16 (5.87)	-2.59**	0.49	1.08**	1.01-1.15
Depression Inventory (CDI)						
CDI	9.56 (6.57)	6.98 (4.03)	-1.87*	0.47	1.10*	1.01-1.20
Self-Esteem Questionnaire (LAWSEQ)						
LAWSEQ	16.40 (5.21)	19.01 (2.80)	2.88**	0.62	0.85**	0.76-0.95
Teasing (POTS-S)						
POTS- WRT	7.34 (4.06)	4.08 (0.39)	-4.78***	1.13	4.08***	1.80-9.21
POTS- CT	8.59 (4.38)	5.98 (1.78)	-3.68***	0.78	1.33***	1.12-1.57

OG obesity group, NG non-overweight group, STAIC The State-Trait Anxiety Inventory for Children, CDI The Child Depression Inventory, LAWSEQ: The Lawrence's Self-Esteem Questionnaire; POTS-S The Perception of Teasing Scale, CI Confident interval for Odds Ratio (OR); SD Standard deviation; * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; d-Cohen Effect size was calculated based on the subscales' means and standard deviation.

PATH ANALYSIS MODEL

Figure 2 shows the outcomes for the model. The fit indices of the model were all satisfactory: $\chi^2_{SB}(10) = 12.044, p = .282$; RMSEA = .045, 90 % C.I. [.00 - .123]; CFI = .988. The psychological well-being factor comprised of trait-anxiety (TA), depression (CDI) and self-esteem (LAWSEQ) was well defined with factor-loadings higher than .80. Specifically, the factor loadings of depression and trait-anxiety were both positive with a value of .84, while the value for self-esteem was negative with a magnitude of .81. Other variables (age, sex, BMI z-scores and weight related teasing) were entered to predict the psychological well-being factor and these variables explained 43.05% of the variance of psychological well-being factor. Weight related teasing (WRT) was the variable with the highest regression weight (.59, $p < .001$), followed by age (.20, $p = .044$). The direct regression weights from sex and BMI z-scores on the psychological factor were not significant (-.17, $p = .163$ and .12, $p = .277$, respectively). However, an indirect effect was found (.31, $p < .001$) with BMI z-scores predicting the psychological well-being factor through its direct effect on WRT (.53, $p < .001$).

Figure 2. Mediation model with standardized estimates; * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.



The correlations between BMI Z-scores and sex and age were not estimated given that age and sex were both forced to be 0.

DISCUSSION

The main objective of the present study was to assess the psychological well-being and presence of teasing in a non-clinical sample of children with obesity and compare them with a non-overweight control group. To the best of our knowledge, it is the first case-control study to explore the psychological well-being and incidence of teasing in children with obesity that has matched each participant with a non-overweight peer according to their sex, age and the socioeconomic status of their parents.

The first aim of the present study was to examine several variables related to psychological well-being in children with obesity. We found that the OG had higher scores in anxiety, depression and teasing, and lower scores in self-esteem, than the NG. The observed differences between the groups on rates of depression and anxiety mirrors prior studies that found that greater rates of anxiety and mood disorders were associated with obesity in childhood and adolescence (Harrison et al., 2011; Mustillo et al., 2003; Pryor et al., 2016; Puder & Munch, 2010; Rofey et al., 2009). Similarly, studies of children and adolescents with obesity have shown that their weight status greatly impacts their global self-perception (Strauss, 2000; Taylor et al., 2012). More specifically, Franklin et al. (2006) showed the children with obesity at age 11 presented between 2 and 4 times lower levels of competence and global self-worth than normal weight peers. However, findings are mixed as other studies have not found a relation between weight and psychological well-being (Jansen, Van de Looij-Jansen, De Wilde, & Brug, 2008; Puhl & Latner, 2007). It is possible that there are variables which have not been controlled for which may mediate this relation. For instance, previous studies have pointed the need to explore the role of weight based teasing and concern about weight and shape (Bromfield, 2009; Russell-Mayhew et al., 2012).

In regards to teasing, the OG group presented greater frequency of teasing than the NG group, and those children that were victims of weight-related teasing had a notably increased risk of pertaining to the OG group. Studies comparing adolescents with overweight and obesity with their non-overweight peers have shown similar results. Youth that have been victims of teasing are more likely to be overweight, and it is associated with poorer psychological well-being (Goldfield et al., 2010; Hayden-Wade et al., 2005; Libbey et al., 2008; Neumark-Sztainer et al., 2002; Puhl & Heuer, 2009; Puhl & Latner, 2007). A large percentage of preadolescents with obesity have experienced peer teasing and those that had been victims of teasing showed significantly higher levels of depression and were more likely to engage in unhealthy weight control behaviors (Madowitz et al., 2012).

The second objective of this study was to evaluate the mediating role of WRT in explaining the relation between BMI and psychological well-being. The results show that age and WRT were associated with the psychological well-being factor, with WRT showing the highest association with this factor ($r = 0.59, p < .001$). In addition, we found a strong association between BMI Z-scores and WRT ($r = 0.53, p < .001$) and children's BMI Z-scores were indirectly related to psychological well-being (more trait-anxiety and depression, and lower self-esteem) through the variable of weight related teasing. These results suggest that being a victim of WRT and presenting poor psychological well-being during childhood are associated with child's weight and that weight-related teasing plays an important mediating role in the relation between weight and children's psychological health, which had previously been hypothesized by Russell -Mayhew et al. (2012). These results are consistent with previous research that suggested that teasing was associated with psychological well-being (Eisenberg et al., 2003; Pryor et al., 2016) and could be a maintenance factor for being an adult with obesity (Hübner,

Baldofski, Crosby, Müller, De Zwaan, & Hilbert, 2016). In fact, a study with 20,286 adults with obesity from the U.S. and U.K. showed that the link between obesity and depressive symptoms was explained by weight discrimination (Robinson et al., 2016).

Several studies have focused on the influence of sex on the presence of psychiatric disorders in children with obesity (Rofey et al., 2009; Van Geel et al., 2014; Young-Hyman et al., 2006). However, we did not find sex differences on any of the variables assessed and our data showed no sex differences in the path analysis model. A possible explanation for this result may be that the present sample was composed of children and these differences may be more marked in adolescence or chronic obesity (Adams & Bukowski, 2008; Mustillo et al., 2003).

The present study is not without its limitations. First, the variables evaluated via self-report questionnaires may be affected by socially desirable responding. Also, the cross-sectional nature of the study prevents us from drawing any conclusions concerning causality between the psychosocial variables and children's weight status. It is important for future longitudinal studies to be carried out in order to clarify temporal and causal relations with the psychosocial variables. Other significant mediators could be explored in future research such as unhealthy eating behaviors and attitudes and body dissatisfaction (Allen, Byrne, Blair, & Davis, 2006; Russell-Mayhew et al., 2012; Van den Berg & Neumark-Sztainer, 2007), given that previous studies have identified these variables as risk factors for the development of weight related problems (Neumark-Sztainer et al., 2007). Finally, another limitation of the current study is that it was comprised of a sample of entirely Caucasian children and therefore the generalization of the results to other populations may not be possible.

The findings from the present study have several implications for intervention programs in different settings. For instance, this information could be used in the development of school-based training programs aimed at increasing awareness among staff on the complexity of obesity, including its relation with teasing and impaired psychological well-being. This would assist educators in adjusting school-wide policies and could improve early detection of weight-related teasing or difficulties in psychological well-being among these children with the aim of reducing the child's exposure to teasing and promoting greater psychological health. Furthermore, these results may also be of use for medical practitioners working with children who present with overweight or obesity as they highlight the importance of assessing for both the presence of mental health difficulties as well as the occurrence of weight related teasing. Finally, these findings add to the growing body of research pointing to the harmful effects of weight related stigma, even at an early age, and may be of use for changing public policy regarding weight discrimination.

REFERENCES

- Adams, R. E., & Bukowski, W. M. (2008). Peer victimization as a predictor of depression and body mass index in obese and non-obese adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49, 858-866.
- Alberga, A. S., Pickering, B., Hayden, A., Ball, G., Edwards, A., Jelinski, S., MacKean, G., Nutter, S., Oddie, S., & Sharma, A. M., & Russell-Mayhew, S. (2016). Weight bias reduction in health professionals: A systematic review. *Clinical Obesity*, 6, 175-188.
- Allen, K. L., Byrne, S. M., Blair, E. M., & Davis, E. A. (2006). Why do some overweight children experience psychological problems? The role of weight and shape concern. *International Journal of Pediatric Obesity*, 1, 239-247.
- Bentler, P. M. (1990). *Comparative fit indexes in structural models*. Psychological Bulletin, 10, 238-246.
- Bromfield, P. V. (2009). Childhood obesity: Psychosocial outcomes and the role of weight bias and stigma. *Educational Psychology in Practice*, 25, 193-209.
- Cole, T.J., Bellizzi, M.C., Flegal, K.M., & Dietz, W.H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical Journal*, 320, 1-6.
- Davanzo, P., Kerwin, L., Nikore, V., Esparza, C., Forness, S., & Murelle, L. (2004). Spanish translation and reliability testing of the child depression inventory. *Child Psychiatry and Human Development*, 35, 75-92.
- De Gracia, M., Marco, M., & Trujano, P. (2007). Factores asociados a la conducta alimentaria en preadolescentes [Factors associated with eating behaviors in preadolescents]. *Psicothema*, 19, 646-653.
- Eisenberg, M. E., Neumark-Sztainer, D., & Story, M. (2003). Associations of weight-based teasing and emotional well-being among adolescents. *Archives of Pediatric & Adolescent Medicine*, 157, 733-738.
- Feeg, V.D., Candelaria, L.M., Krenitsky-Korn, S., & Vessey, J.A. (2014). The Relationship of Obesity and Weight Gain to Childhood Teasing. *Journal of Pediatric Nursing*, 29, 511-520.
- Franklin, J., Denyer, G., Steinbeck, K.S., Caterson, I.D., & Hill, A.J. (2006). Obesity and risk of low self-esteem: a statewide survey of Australian children. *Pediatrics*, 118, 2481-2487.
- Goldfield, G., Moore, C., Henderson, K., Buchholz, A., Obeid, N., & Flament, M. (2010). The relation between weight-based teasing and psychological adjustment in adolescents. *Paediatrics and Child Health*, 15, 283-288.
- Harrison, K., Bost, K. K., McBride, B. A., Donovan, S. M., Grigsby-Toussaint, D. S., Kim, J., Liechty, J. M., Wiley, A., Teran-Garcia, M., & Jacobsohn, G. C. (2011). Toward a developmental conceptualization of contributors to overweight and obesity in childhood: The Six-Cs model. *Child Development Perspectives*, 5, 50-58.
- Hayden-Wade, H. A., Stein, R. I., Ghaderi, A., Saelens, B. E., Zabinski, M. F., & Wilfley, D. E. (2005). Prevalence, characteristics, and correlates of teasing experiences among overweight children vs. non-overweight peers. *Obesity research*, 13, 1381-1392.

- Hollingshead, A. (1975). *Four Factor Index of Social Status*. New Haven, CT: Yale University Department of Psychology.
- Hu, L., & Bentler, P. M. (1999). Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. *Structural Equation Modelling*, 6, 1-55.
- Hübner, C., Baldofski, S., Crosby, R. D., Müller, A., De Zwaan, M., & Hilbert, A. (2016). Weight-related teasing and non-normative eating behaviors as predictors of weight loss maintenance. A longitudinal mediation analysis. *Appetite*, 102, 25-31.
- Jansen, W., Van de Looij-Jansen, P. M., De Wilde, E. J., & Brug, J. (2008). Feeling fat rather than being fat may be associated with psychological well-being in young Dutch adolescents. *Journal of Adolescent Health*, 42, 128-136.
- Kalarchian, M. A., & Marcus, M. D. (2012). Psychiatric comorbidity of childhood obesity. *International Review of Psychiatry*, 24, 241-246.
- Kovacs, M. (1992). *Children Depression Inventory CDI (Manual)*. Toronto: Multihealth systems.
- Latzer, Y., y Stein, D. (2013). A review of the psychological and familial perspectives of childhood obesity. *Journal of Eating Disorders*, 1, 7-20.
- Lawrence, D. (1981). The development of a self-esteem questionnaire. *British Journal of Educational Psychology*, 51, 245-251.
- Libbey, H.P., Story, M.T., Neumark-Sztainer, D.R., & Boutelle, K.N. (2008). Teasing, disordered eating behaviors, and psychological morbidities among overweight adolescents. *Obesity*, 16, 24-29.
- López-Guimerá, G., Fauquet, J., Sánchez-Carracedo, D., Barrada, J.R., Saldaña, C., & Masnou-Roig, A. (2012). Psychometric properties of the perception of teasing scale in a Spanish adolescent sample: POTS-S. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 17, 210-218.
- Madowitz, J., Knatz, S., Maginot, T., Crow, S.J., & Boutelle, K. N. (2012). Teasing, depression and unhealthy weight control behavior in obese children. *Pediatric Obesity*, 7, 446-452.
- McCormack, L.A., Laska, M.N., Gray, C., Veblen-Mortenson, S., Barr-Anderson, D., & Story, M. (2011). Weight-related teasing in a racially diverse sample of sixth-grade children. *Journal of the American Dietetic Association*, 111, 431-436.
- Mustillo, S., Worthman, C., Erkanli, A., Keeler, G., Angold, A., & Costello, E. J. (2003). Obesity and psychiatric disorder: Developmental trajectories. *Pediatrics*, 111, 851-859.
- Muthén, L.K., & Muthén, B.O. (2008). *Mplus user's guide (5th ed.)*. Los Angeles: Muthén & Muthén.
- Neumark-Sztainer, D. (2009). Preventing obesity and eating disorders in adolescents: What can health care providers do?. *Journal of Adolescent Health*, 44, 206-213.
- Neumark-Sztainer, D., Falkner, N., Story, M., Perry, C., & Hannan, P.J. (2002). Weight-teasing among adolescents: correlations with weight status and disordered eating behaviors. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*, 26, 123-131.
- Neumark-Sztainer, D. R., Wall, M. M., Haines, J. I., Story, M. T., Sherwood, N. E., & van den Berg, P. A. (2007). Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating in adolescents. *American Journal of Preventive Medicine*, 33, 359-369.

- Pryor, L., Brendgen, M., Boivin, M., Dubois, L., Japel, C., Falissard, B., Tremblay, R.E., & Côté, S. M. (2016). Overweight during childhood and internalizing symptoms in early adolescence: The mediating role of peer victimization and the desire to be thinner. *Journal of Affective Disorders*, 202, 203-209.
- Puder, J.J., & Munsch, S. (2010). Psychological correlates of childhood obesity. *International Journal of Obesity*, 34, 37-43.
- Puhl, R. M., & Heuer, C. A. (2009). The stigma of obesity: A review and update. *Obesity*, 17, 941-964.
- Puhl, R.M., & Latner, J.D. (2007). Stigma, obesity, and the health of the nation's children. *Psychological Bulletin*, 133, 557-580.
- Puhl, R., & Suh, Y. (2015). Stigma and Eating and Weight Disorders. *Current Psychiatry Reports*, 17, 1-10.
- Pulgarón, E.R. (2013). Childhood obesity: A review of increased risk for physical and psychological comorbidities. *Clinical Therapeutics*, 35, 18-32.
- Rankin, J., Matthews, L., Cobley, S., Han, A., Sanders, R., Wiltshire, H. D., & Baker, J. S. (2016). Psychological consequences of childhood obesity: Psychiatric comorbidity and prevention. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics*, 7, 125-146.
- Robinson, E., Sutin, A., & Daly, M. (2016). Perceived Weight Discrimination Mediates the Prospective Relation Between Obesity and Depressive Symptoms in US and UK Adults. *Health Psychology*, 35, 0-00.
- Rofey, D.L., Kolko, R.P., Iosif, A.M., Silk, J.S., Bost, J.E., Feng, W., et al. (2009). A longitudinal study of childhood depression and anxiety in relation to weight gain. *Child Psychiatry and Human Development*, 40, 517-526.
- Russell-Mayhew, S., McVey, G., Bardick, A., & Ireland, A. (2012). Mental health, wellness, and childhood overweight/obesity. *Journal of Obesity*, 2012, 1-9.
- Sahoo, K., Sahoo, B., Choudhury, A.K., Sofi, N.Y., Kumar, R., & Bhadoria, A.S. (2015). Childhood obesity: Causes and consequences. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, 4, 187-192.
- Sánchez-Cruz, J.J., Jiménez-Moleón, J.J., Fernández-Quesada, F., & Sánchez M.J. (2013). Prevalence of child and youth obesity in Spain in 2012. *Revista Española Cardiología*, 66, 371-376.
- Sanderson, K., Patton, G.C., McKercher, C., Dwyer, T., & Venn, A.J. (2011). Overweight and obesity in childhood and risk of mental disorder: A 20-year cohort study. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 45, 384-392.
- Satorra, A., & Bentler, P. M. (1994). Corrections to test statistics and standard errors in covariance structure analysis. In A. von Eye & C. C. Clogg (Eds.), *Latent variables analysis: Applications for developmental research* (pp. 399-419). Thousand Oaks, CA: Sage
- Seisdedos, N. (1990). *Adaptación española del cuestionario: State-trait Anxiety Inventory for Children (STAIC)*. Madrid: TEA.
- Sobradillo, B., Aguirre, A., Aresti, U., Bilbao, A., Fernández-Ramos, C., Lizárraga, A., et al. (2004). *Curvas y Tablas de Crecimiento. Estudios longitudinal y transversal [Growth curves and tables. Longitudinal and cross-sectional studies]*. Bilbao: Fundación Faustino Orbegoza Eizaguirre, Bilbao, Spain.
- Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L., & Lushene, R.E. (1973). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory for Children*. Consulting Psychologist Press: Palo Alto, CA.

- Steiger, J. H., & Lind, J. C. (1980). *Statistically-based tests for the number of common factors*. Handout for a presentation delivered at the meeting of the Psychometric Society, Iowa City, IA.
- Strauss, R. S. (2000). Childhood obesity and self-esteem. *Pediatrics*, 105, 1-5.
- Sutin, A. R., Stephan, Y., & Terracciano, A. (2015). Weight discrimination and risk of mortality. *Psychological Science*, 26, 1803-1811.
- Taylor, A., Wilson, C., Slater, A., & Mohr, P. (2012). Self-esteem and body dissatisfaction in young children and associations with weight and parenting style. *Clinical Psychology*, 16, 25-35.
- Thompson, J.K., Cattarin, J., Fowler, B., et al. (1995). The Perception of Teasing Scale (POTS). Revision and Extension of the Physical Appearance Related Teasing Scale. *Journal of Personality Assessment*, 65, 146-157.
- Van den Berg, P., & Neumark-Sztainer, D. (2007). Fat n' happy 5 years later: Is it bad for overweight girls to like their bodies?. *Journal of Adolescent Health*, 41, 415-417.
- Van Geel, M., Vedder, P., & Tanilon, J. (2014). Relationship between peer victimization, cyberbullying, and suicide in children and adolescents: A meta-analysis. *Pediatrics*, 168, 435-442.
- Wardle, J., & Cooke, L. (2005). The impact of obesity on psychological well-being. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 19, 421-440.
- World Health Organization. (2000). Obesity: Preventing and managing the global epidemic. World Health Organization, 894.
- Young-Hyman, D., Tanofsky-Kraff, M., Yanovski, S.Z., Keil, M., Cohen, M.L., Peyrot, M., et al. (2006). Psychological status and weight-related distress in overweight or at-risk-for-overweight children. *Obesity*, 14, 2249-2258.

CAPÍTULO 8:

EXAMINING MATERNAL PSYCHOPATHOLOGY, FAMILY FUNCTIONING AND COPING SKILLS IN CHILDHOOD OBESITY: A CASE-CONTROL STUDY

BLANCO, M., SEPULVEDA, A.R., LACRUZ, T., PARKS, M., REAL, B., MARTIN-
PEINADOR, Y., & ROMÁN, F.J.

*ACEPTADO PARA SU PUBLICACIÓN EN LA REVISTA EUROPEAN EATING DISORDER REVIEW
(INDEX JCR Q1) (ANEXO 2)*

ABSTRACT

The shared family environment is an important risk factor in the development of childhood obesity. This study aims to examine differences in maternal psychopathology, family functioning, expressed emotion and coping skills between families of a child with obesity and those with a normal-weight child. This case-control study consisted of 50 mothers with a child (age 8-12 years) with obesity ($P > .97$) and a control group of 50 mothers of a child with normal-weight ($P < .85$), matched for age, sex, and socioeconomic status. Compared to families with normal-weight children, those with children with obesity showed significant differences in levels of trait-anxiety, criticism and over-protectiveness, and maladaptive coping skills. Structural Equation Modeling revealed that the mothers' psychopathology predicted childrens' BMI Z-scores through expressed emotion and maladaptive coping scores. There were significant direct and indirect relations among maternal BMI, psychopathology, expressed emotion and coping, which all together explained 26,5% of variance of childrens' BMI Z-scores. Considering this relation between maternal variables and child weight status, childhood obesity intervention programs may benefit from targeting maternal BMI, psychopathology, expressed emotion and coping skills.

Keywords: childhood obesity, family functioning, expressed emotion, case-control design.

INTRODUCTION

The rates of overweight and obesity in childhood have seen a substantial rise over the last several years, with an increase of 47.1% between 1980 and 2013 (Ng et al., 2014). Childhood obesity is a heterogeneous disorder with a complex multifactorial etiology involving genetic and environmental interactions (Rankin et al., 2016), and presents both physical and psychological health comorbidities. In regards to physical health, the most common consequences observed are metabolic risk factors (e.g. large waist circumference, hypertension, high triglycerides, hyperglycemia, and low HDL cholesterol), asthma, gastrointestinal problems and poor dental health (e.g. frequent cavities) (Sanders, Han, Baker, & Cobley, 2015). In terms of mental health, these children demonstrate high rates of depression and emotional and behavioral disorders and worse health-related quality of life and self-esteem (Rankin et al., 2016). Furthermore, these children may be at an increased risk for developing eating disorders (EDs) (Singh, Mulder, Twisk, Van Mechelen, & Chinapaw, 2008). Binge eating episodes are significantly more frequent in children with obesity as compared to normal-weight peers (Lamerz et al., 2005) and children with overweight or obesity may be at risk for developing a restrictive eating disorder in the future (Lebow, Sim, & Kransdorf, 2015).

Researchers are increasingly pointing to the important role of the family in the development and/or maintenance of childhood obesity (Harrison, 2014). Previous studies have found an association between maternal obesity and overweight and obesity in their children (Burke, Beilin, & Dunbar, 2001; Gibson et al., 2007; Hesketh et al., 2007). Furthermore, a systematic review of cross-sectional studies revealed that maternal psychological wellbeing (i.e. depression, self-esteem, anxiety and stress) is correlated with having a child with obesity (Benton, 2015). Using a diagnostic interview

to assess psychological comorbidity among children with obesity, Vila et al. (2004) found a positive moderate correlation between maternal and child psychopathology, further highlighting the importance of assessing maternal mental health in this population.

The majority of research on family functioning among this population has focused on parenting style (Berge, 2009). However, researchers have begun to identify shared risk factors between obesity and EDs (Haines & Neumark-Sztainer, 2006) and previous research with ED families have revealed the importance of several modifiable family variables which may serve as targets for interventions, such as expressed emotion (EE) (Anastasiadou, Medina-Pradas, Sepúlveda, & Treasure, 2014) and coping (Coomber & King, 2012). However, these variables have been largely ignored in the research on families of children with obesity. EE refers to parent's critical attitudes, hostility and emotional over-involvement towards their children (Vaughn & Leff, 1976). Studies of adult women with obesity have indicated that their families display high levels of EE and that familial EE is a predictor of poor outcome in weight loss treatment (Fischmann-Havsta & Marston, 1984; Flanagan & Wagner, 1991), but it remains to be seen if this is true for children with obesity as well. Finally, two systematic reviews revealed that there are more psychosocial stressors in the households of children and adolescent with obesity, such as less cohesion, worse communication and greater levels of family conflict (Gundersen, Mahatmya, Garasky, & Lohman, 2011; Halliday, Palma, Mellor, Green, & Renzaho, 2014), but previous studies have not assessed the way these parents cope with stressors.

With this in mind, the present study employed a case-control design with the aim of identifying modifiable maternal variables that could be targeted in future childhood obesity intervention programs. The specific objectives were to: 1) evaluate maternal

psychopathology (levels of anxiety and depression) and its degree of severity, 2) examine family functioning (defined as maternal EE, family adaptability and cohesion, marital adjustment) and its severity, and 3) evaluate the coping skills of mothers of children with obesity, and to compare them to mothers of normal-weight children with whom they were matched 1:1 according to child's age and, sex and family socioeconomic status. Furthermore, this study aimed to 4) test the relation between maternal variables and the weight of the child. Based on the literature, it was expected that the mothers of the children with obesity (OG) would report higher levels of anxiety and depression, higher EE, lower levels of family adaptability and cohesion, when compared to mothers of normal-weight children (NG). Also, it was expected that maternal psychopathology may be related with the children's BMI Z-scores, and this relation could be mediated by family functioning and coping skills.

MATERIAL AND METHODS

PARTICIPANTS AND PROCEDURES

A total of 100 families with preadolescent children ranging from 8 to 12 years of age were recruited to participate in the study. The OG was comprised of 50 mothers whose children presented a Body Mass Index (BMI) > 97th percentile for age and sex according to the cut-off points proposed by Cole, Bellizzi, Flegal, & Dietz (2000). They were recruited from the "Daroca" Public Primary Care Center in Madrid through response flyers provided by their child's pediatrician at routine check-ups. None of the obese children were seeking treatment for their obesity at the time of the study. This study was part of the larger "ANOBAS" project that aims to identify bio-psycho-family markers for anorexia nervosa and obesity (PSI2011-23127).

The NG ($n = 50$) was made up of families recruited from thirteen primary public and charter schools in Madrid through direct response flyers. Of the 160 families expressing an interest in participating, 50 families were able to be matched by age, sex and socioeconomic status (SES) with children from the OG (1:1). For the NG, children who were currently overweight or underweight (above the 85th percentile or below the 15th centile) were excluded. Additional exclusion criteria for both groups were early menarche, currently following a diet recommended by a pediatric endocrinologist, or taking medication that may have affected their appetite or absorption. Table 1 shows socio-demographic characteristics and differences by groups.

The study received ethical approval by the Niño Jesus Children's Hospital (Nº Ref. 0009/10, Central Committee of Research, Primary Care Commission (Ref. 11/12), and the corresponding University Committee (UAM, CEI 27-673). Participation was voluntary and informed assent and consent was obtained by each participating family.

MEASURES

Demographic Questionnaire. The trained interviewers collected the mothers' weight and height using a Seca digital (Type 799 and 769) weighing scale. Mothers reported on age, sex and sociodemographic information. Family SES was based on the parent's educational level and employment status according to Hollingshead's index (Hollingshead, 1975).

The State Trait Anxiety Inventory (STAI; Guillém-Riquelme & Buela-Casal, 2011; Seisdedos, 1990). This inventory is comprised of 40 items equally distributed in two subscales: state anxiety (SA) and trait anxiety (TA), and scored on a four-point Likert scale (from 1 = "almost never" to 4 = "almost always"). Higher scores indicate higher levels of anxiety. Among females, marked SA is indicated by scores of 31 or

more ($> 75^{\text{th}}$ percentile) and 34 or more for TA ($> 75^{\text{th}}$ percentile) (Guillém-Riquelme & Buela-Casal, 2011). The Spanish validation reported a Cronbach's alpha of 0.90 for TA and 0.94 for SA (Guillém-Riquelme & Buela-Casal, 2011). In the current study, reliability was high for SA ($\alpha = 0.93$) and TA ($\alpha = 0.91$).

Beck Depression Inventory (BDI-II; Beck, Steer, & Brown, 1996; Sanz, Perdigón, & Vázquez, 2003). This self-report scale contains 21 items measuring somatic and cognitive-affective symptoms. For each item the respondent selects the response on a four-point Likert scale (from 0 = "absent" to 3 = "severe presence of the symptom") that best describes how he/she felt during the past 14 days. Scores of 20 or more indicate risk of depression (Beck, Steer & Brown, 1996). The BDI-II has demonstrated high internal consistency in the Spanish validation ($\alpha = 0.87$) (Sanz et al., 2003). In the current study, it was similar ($\alpha = 0.89$).

Family Questionnaire (FQ; Sepúlveda et al., 2014; Wiedemann, Rayki, Feistein, & Hahlweg, 2002). This questionnaire is composed of 20 items that evaluate family members' levels of Expressed Emotion (EE). Responses to items are given on a four -point Likert scale (from 1 = "never", to 4 = "frequently"). The FQ is made up of two subscales: Critical Comments (CC) and Emotional Over-involvement (EOI). Higher scores indicate higher levels of EE. The authors of the original instrument indicate that scores above 23 for CC suggest high CC, and above 27 on EOI suggests high EOI (Wiedemann et al., 2002). Acceptable reliability coefficients have been reported for the Spanish version ranging from 0.72 to 0.83 for each subscale (Sepúlveda et al., 2014). The Cronbach's alphas for the current study were slightly higher than those reported in the Spanish validation study (CC, $\alpha = 0.75$ and EOI, $\alpha = 0.88$).

Family Adaptability and Cohesion Evaluation Scales (FACES-III; Forjaz, Martinez-Cano, & Cervera-Enguix, 2002; Olson, Sprenkel & Russell, 1979). This 20-

item self-report measure contains two subscales: adaptability and cohesion. The adaptability scale measures the degree to which families are able to change depending on the demands of the situation, whereas the cohesion subscale assesses the degree of separation or connection between family members. All items are answered on a five-point Likert scale (from 1= “almost never” to 5 = “almost always”). Olson, Sprenkel, & Russell (1979) proposed the Circumplex Model as a way of scoring this instrument, in which families presenting moderate levels on the scales are considered more adjusted than those with either high or low levels. In this way, scores of 25-37 and 35-45 identified families with good adaptability and cohesion, respectively. The Spanish version of the scale presents adequate psychometric properties with Cronbach's alphas of 0.72 and 0.68 for the Cohesion and Adaptability scales, respectively (Forjaz et al., 2002). For the current study, we obtained Cronbach's alpha levels of 0.79 for the cohesion subscale and 0.71 for the adaptability subscale.

Dyadic Adjustment Scale (DAS-13; Santos-Iglesias, Vallejo-Medina, & Sierra, 2009; Spanier, 1976). This scale assesses the quality of the marital relationship. Composed of 13 items, it is divided into two sections: dyadic satisfaction and dyadic cohesion. A total of 11 items contain responses on a six-point Likert- scale (from 0 = “always disagree” to 5 = “always agree”) and two items are scored on a 5-point Likert-scale (from 0 = “never” to 4= “every day”). The Spanish validation of the instrument reported satisfactory reliability ($\alpha = 0.83$) and a cut-off score of 44 or more identifies couples with high adjustment (Santos-Iglesias et al., 2009). In the current sample, Cronbach's alpha was acceptable ($\alpha = 0.77$).

Coping Style (Brief COPE; Carver, 1997; Morán, Landero, & González, 2010). This scale assesses the tendency to which people use certain strategies to cope with stressful situations. It is comprised of 28 items divided into 14 subscales, measured on a

four-point Likert scale (from 1= “I usually do not do this at all” to 4 = “I usually do this a lot”). For the current study, these 14 subscales were divided into maladaptive coping (equivalent to dysfunctional coping) and adaptive coping (problem-focused and emotion-focused coping) (Carver, 1997). Previous studies which have divided this instrument in the same way have found adequate internal consistency for both maladaptive ($\alpha = .79$) and adaptive ($\alpha = .83$) coping scales (Coomber & King, 2012). In the current study, the Cronbach’s alphas were acceptable (adaptive coping, $\alpha = 0.73$ and maladaptive coping, $\alpha = 0.66$).

STATISTICAL ANALYSIS

Data were analyzed using the statistical software package SPSS 21.0 for Windows and Mplus software (Muthén & Muthén, 2008). An analysis of frequency distributions by group revealed that they did not follow a normal distribution and therefore the groups were compared using Wilcoxon signed rank tests for continuous variables and chi-square or Fischer’s tests for each categorical variable. BMI z-scores were computed by comparing the participants’ BMI with the ideal BMI of the general population of the same sex and age (Sobradillo et al., 2004). Cut-off points were used so that each score (with the exception of the Brief COPE) was defined as risk (1) or no risk (0) of severity for the variable and were compared by Fisher’s exact test.

Finally, a path analysis model was computed to test the relationship between maternal psychopathology measures, family functioning, maternal coping and children’s BMI Z-scores. Multilevel modeling was carried out using the Mplus software as an estimation method, since multivariate normality was not assumed. Model fit was assessed using the χ^2_{SB} statistical test (Satorra & Bentler, 1994), the root mean square error of approximation (RMSEA; Steiger & Lind, 1980), and the comparative fit index

(CFI; Bentler, 1990). Values close to 0.95 for CFI and below 0.06 for RMSEA indicate a good fit (Hu & Bentler, 1999). Statistical significance was defined as $p = 0.05$.

RESULTS

DIFFERENCES AMONG SOCIO-DEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS BY GROUP

We found significant differences ($z = -2.07$; $p < 0.05$) between the mothers' BMI. However, no significant differences were identified between groups in terms of age, marital status, education level, current employment and socioeconomic status (Table 1).

Table 1.

Demographic and clinical characteristics

	OG (<i>n</i> = 50) M (SD)	NG (<i>n</i> = 50) M (SD)	Wilcoxon/ χ^2
Age	41.78 (6.66)	43.26 (4.79)	1.18
Mother's BMI	26.76 (5.85)	24.46 (3.41)	-2.07*
Child's BMI	26.03 (2.46)	17.3 (2.94)	-6.15***
Child's BMI Z-scores	2.92 (0.97)	0.22 (0.83)	-6.15***
Child's age	10.04 (1.29)	10.24 (1.41)	1.18
Child's sex (Male) [N (%)]	20 (40)	20 (40)	0.01
Marital status [N (%)]			5.72
Single	2 (4)	2 (4)	
Living together	5 (10)	9 (18)	
Married	31 (62)	26 (52)	
Divorced	11 (22)	12 (24)	
Widowed	1 (2)	1 (2)	
Highest education level [N (%)]			7.73
Primary School	5 (8)	1 (2)	
Secondary Level	27 (54)	22 (44)	
Undergraduate Level	8 (16)	12 (24)	
Postgraduate Level	10 (20)	15 (30)	
Employment status [N (%)]			3.56
Full-time	28 (56)	24 (48)	
Part-time	8 (16)	8 (16)	
Unemployed	3 (6)	11 (22)	
Housewife	5 (10)	3 (6)	
Other (e.g. retired)	5 (10)	3 (6)	

OG, obesity group; NG, normal-weight group; M, Mean; SD, standard deviation; BMI z-scores indicate BMI as compared to the ideal BMI of the general population of the same age and sex (Sobradillo et al., 2004); * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

DIFFERENCES IN MATERNAL PSYCHOPATHOLOGY, FAMILY FUNCTIONING AND COPING

In regards to mother's psychopathology, significant differences were found between groups for both anxiety and depression. OG mothers reported significantly greater TA, a tendency towards significance for SA ($z = -1.85$; $p = 0.064$) and a tendency towards significance on levels of depression ($z = -1.72$; $p = 0.086$) (Table 2). Significantly more OG mothers (16%) than NG mothers (2%) exceeded the clinical cut-off score of 20 for depression. In addition, we found significant differences between groups in EE for both CC ($z = -2.95$; $p = 0.003$) and EOI ($z = -4.20$; $p = 0.001$). The OG presented higher scores for both subscales. Significantly more OG mothers (40%) exceeded the clinical cut-off of 27 points for the EOI subscale compared to the NG mothers (8%). On the contrary, we did not find significant differences between groups for either subscale of the FACES-III (adaptability or cohesion) and no differences were observed in regards to dyadic adjustment as measured by the DAS-13. Finally, we found significant differences between groups on maladaptive coping ($z = -2.19$; $p = 0.028$) with OG mothers using these strategies more frequently. A full summary of group differences can be observed in Table 2.

Table 2.

Differences between means and standard deviations of the psychological variables for the OG and NG mothers, and their cut-off points.

	OG	NG	Wilcoxon		
Variables	(<i>n</i> = 50)	(<i>n</i> = 50)	<i>z</i> / Fisher	<i>p value</i>	<i>d-Cohen</i>
	M (SD)	M (SD)	test		
Maternal Psychopathology					
STAI State anxiety (SA)	20.84 (10.78)	17.26 (9.72)	-1.85	0.064	0.35
STAI Trait Anxiety (TA)	20.72 (10.46)	15.9 (8.16)	-2.58	0.010	0.51
<i>SA Risk [N (%)]</i>	12 (24)	5 (10)	2.55	0.110	
<i>TA Risk [N (%)]</i>	5 (10)	2 (4)	0.61	0.433	
BDI Depression	9.56 (8.11)	7.28 (5.57)	-1.72	0.086	0.32
<i>Depression Risk [N (%)]</i>	8 (16)	2 (1)	4.39	0.036	
Family Functioning					
FQ-Criticism (CC)	21.32 (5.67)	18.28 (5.20)	-2.95	0.003	0.56
FQ-Emotional over-involvement (EOI)	24.34 (4.55)	20.22 (4.27)	-4.20	0.001	0.94
<i>CC Risk [N (%)]</i>	18 (36)	9 (18)	3.24	0.070	
<i>EOI Risk [N (%)]</i>	20 (40)	4 (8)	12.33	0.001	
FACES Adaptability	22.72 (6.02)	23.72 (5.17)	0.92	0.352	-0.17
FACES Cohesion	37.01 (6.71)	38.86 (5.65)	1.18	0.235	-0.29
<i>Adaptability Risk [N (%)]</i>	28 (56)	29 (58)	0.01	1	
<i>Cohesion Risk [N (%)]</i>	18 (36)	14 (28)	0.41	0.520	
DAS Marital Adjustment*	38.82 (5.96)	37.98 (8.52)	0.75	0.450	0.11
<i>Marital Adjust Risk [N (%)]</i>	10(25)	7 (16.7)	0.43	0.511	

Maternal Coping Skills

COPE Adaptative Coping	45.82 (3.54)	46.10 (4.15)	0.51	0.611	0.07
COPE Maladaptative coping	23.20 (5.85)	21.66 (3.55)	-2.19	0.028	0.31

Bold means significant value $p < 0.05$. OG, obesity group; NG, normal-weight group; M, Mean; SD, standard deviation; d-Cohen, effect size was calculated based on subscales' means and standard deviations. *The DAS questionnaire was only completed by the mothers who were living with their partner (OG, n=72; NG, n=70)

MATERNAL PATH ANALYSIS MODEL

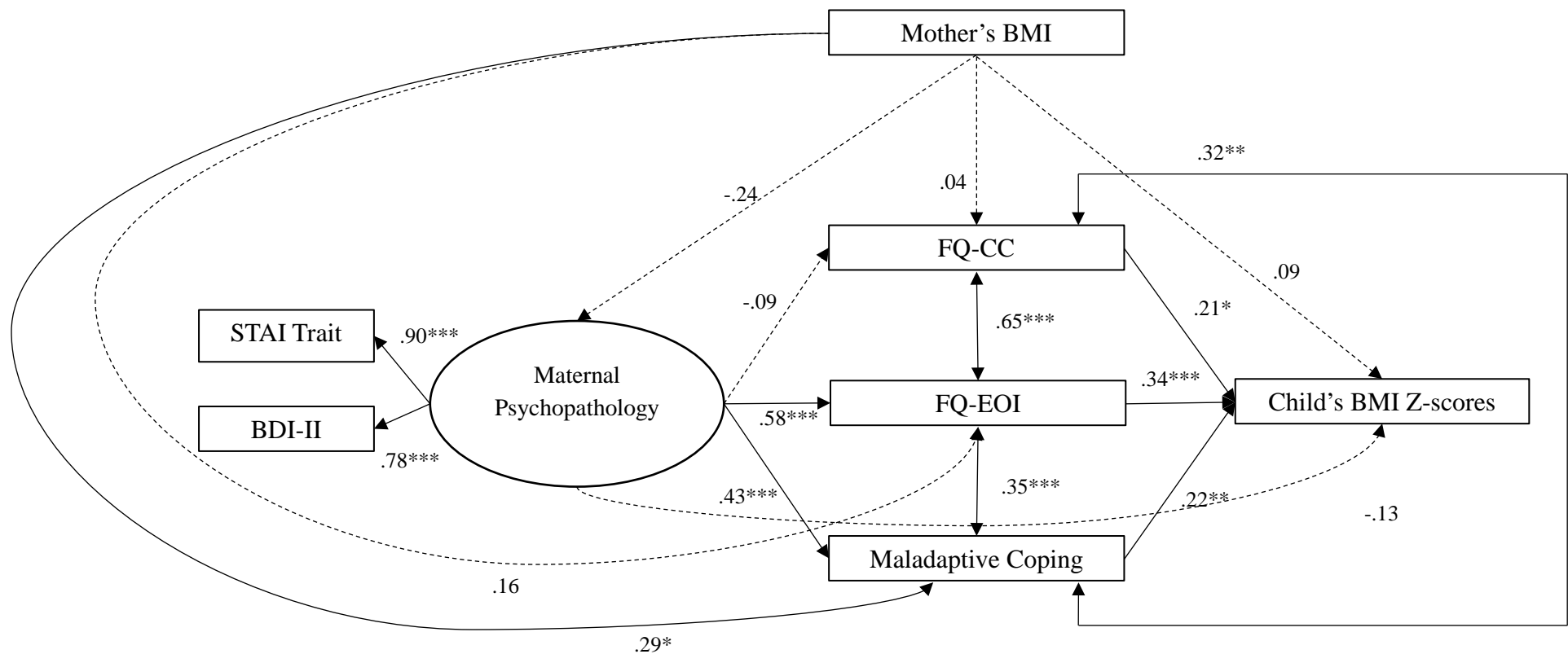
After testing the differences between OG and NG on the maternal variables, we computed a path model for testing the relationship between these variables and the children's BMI Z-score. Specifically, the variables included in the model were: 1) mother's BMI; 2) mother's trait anxiety and depression, which were employed to compute a latent factor (maternal psychopathology); 3) Expressed emotion (CC and EOI) and 4) maladaptive coping.

Figure 1 shows the outcomes for the model. The fit indices of the model were satisfactory: $\chi^2_{SB}(4) = 7.416$, $p = 0.115$; RMSEA = 0.092, 90 % C.I. [0.000- 0.195]; CFI = 0.983. The main results were: first, the latent factor maternal psychopathology was well defined with trait anxiety (factor weight = 0.90, $p < 0.001$) and depression (factor weight = 0.78, $p < 0.001$). Second, maternal psychopathology predicted EOI (0.58, $p < 0.001$) and maladaptive coping (0.43, $p < 0.001$), but not CC (-0.09, $p = .389$). Third, CC, EOI and maladaptive coping were related to each other (ranges: 0.32 - 0.65). Fourth, mother's BMI only predicted maladaptive coping (0.29, $p = 0.034$). Finally, CC, EOI and maladaptive coping predicted the children's BMI Z-score (0.21, $p = 0.028$; 0.34 $p < 0.001$; and 0.22, $p = 0.008$, respectively), but the maternal psychopathology factor and mother's BMI did not predict directly the children's BMI

Z-score ($-0.13, p = 0.244$; and $0.09, p = 0.281$ respectively). However, indirect effects were found between maternal psychopathology and children's BMI Z-score. Specifically, two indirect effects were found between maternal psychopathology and children's BMI Z-score through the association of maternal psychopathology with EOI (indirect effect = $0.19, p = 0.006$) and maladaptive coping (indirect effect = $0.09, p = 0.016$). In addition, an indirect effect of mother's BMI with children's BMI Z-score tended towards significance (indirect effect = $0.07, p = 0.069$) through the association of mother's BMI with maladaptive coping. Using these variables, we predicted the 26.5% of the variance of children's BMI Z-score (sum of the effects of all variables

Figure 1: Maternal path analysis model

$$\chi^2_{SB}(4) = 7.416, p = .115; \text{RMSEA} = .092, 90\% \text{ C.I. } [.000 - .195]; \text{CFI} = .983$$



* $p \leq .05$; ** $p \leq .01$; *** $p \leq .001$; The dis-continuous line represents non-significant relationships between variables.

DISCUSSION

This study is the first to assess differences in maternal psychopathology, family functioning and coping skills between mothers of preadolescents with obesity and a sample of mothers of their normal-weight peers, matched by sex, age and SES. Results revealed that OG mothers presented worse anxiety, greater EE and more maladaptive coping than NG mothers. Furthermore, EE and maladaptive coping were potential mediators of the relation between maternal psychopathology (anxiety and depression) and the weight status of the children.

Significantly higher rates of trait anxiety were found amongst the OG mother in comparison to the NG and significantly more OG mothers presented a clinical level of depression. In a systematic review of preschool children with obesity, maternal psychopathology was found to be a significant predictor for child BMI (Benton, 2015). It has been hypothesized that this link may be due to the fact that depressive symptoms among mothers are associated with negative child rearing practices such as unhealthy eating (Paulson, Dauber & Leiferman, 2006), a lack of attention to both the child's health (Kavanaugh et al., 2006) and age-appropriate safety practices (McLearn, Minkovitz, Strobino, Marks, & Hou, 2006), and permissive parenting styles (Errázuriz, Harvey, & Thakar, 2012). Numerous studies of the general population have found a direct relationship between a mother's psychological wellbeing and medical and mental illnesses in their children (Errázuriz et al., 2012; Kavanaugh et al., 2006; McLearn et al., 2006; Paulson et al., 2006). Although the cross-sectional nature of the current study does not allow us to determine the direction of this observed relationship, future longitudinal studies could clarify if mothers' mental health difficulties precede their child's development of obesity or are a result of caring for a child with obesity.

Maternal EE has previously not been assessed amongst pediatric obesity populations. However, Berge (2009) found that parents of obese children tend to fall in two extremes in their response to their children's nutrition. They either controlled their children's nutrition or exercised no control at all, forced or restricted their children to eat specific types of food, and expressed numerous critical comments regarding their child's weight and physical competence, all of which was associated with reports of low self-esteem, low behavior control and low emotional state by their children. This attempt to exert excessive control could be witnessed in the high levels of EOI and CC reported by the OG mothers in the present study. Furthermore, these findings are in line with a systematic review that found a significant relation between authoritarian parents, who demonstrated greater control and demandingness, and higher BMI in their children (Sokol et al., 2016). However, no differences were found in the other family functioning variables (i.e. cohesion, adaptability, dyadic adjustment), which suggests that EE may be a more relevant variable to target in family interventions.

In regards to coping strategies, we found differences between the groups in terms of how frequently they used maladaptive strategies when coping with difficult situations. When compared to the NG mothers, the OG mothers more frequently engaged in maladaptive coping, which includes strategies such as diverting one's attention to other non-related issues (self-distraction) or using substances, such as alcohol. Although no previous studies have explored this issue in families of children with obesity, several studies have assessed the use of coping strategies amongst caregivers of patients with EDs. These studies have revealed that caregivers' use of maladaptive coping strategies were associated with psychological distress (Coomber & King, 2012) and that mothers tend to use similar coping strategies as their adolescent daughters with an ED (Lantzouni, Cox, Salvator & Crosby, 2015). Future studies are

needed to assess if these same findings hold true for those caring for offspring with obesity.

Finally, the results of path analysis model indicate that maternal psychopathology (higher anxiety and depression) did not directly relate to children's BMI Z-scores, but were associated with higher EOI (a component of EE) and maladaptive coping. We found that both these variables were mediators in predicting higher children's BMI Z-scores. Furthermore, although CC was not related to maternal psychopathology, it did predict higher children's BMI Z-scores. No previous study has explored the relation between maternal psychopathology, expressed emotion, coping and child's weight. These findings mirror those from previous research on those caring for patients with ED, which revealed an association between worse mental health among caregivers and both higher EE and greater use of maladaptive coping skills (Coomber & King, 2012).

In the ED family caregiving literature, EE is conceptualized as the parent's unsuccessful attempts to help with their child's illness (Treasure & Schmidt, 2013). EOI in particular is considered a common reaction in response to the illness of a loved one (Koutra et al., 2016). Previous research has found that familial EE is an indicator of relapse in adult obesity (Wearden et al., 2000), and the current findings suggest that it could play an important role in childhood obesity as well. However, future studies are needed in order to determine the causality of the relationships observed in this study in order to determine if mother's EE is an antecedent or a result of having a child with obesity and to determine whether mental health difficulties lead to heightened EE and poor coping, or vice versa. However, these findings do suggest that maternal BMI, mental health, EE and maladaptive coping may be appropriate targets for future treatment interventions. Such interventions could aim to teach mothers to focus on their

own mental health, and impart healthy coping strategies and healthier ways to interact with their children (Sepúlveda, López, Todd, Whitaker, & Treasure, 2008).

Limitations. The present study has several limitations. First, we do not have data regarding paternal variables that may influence family environments. Fathers may also present psychological problems or counterproductive coping strategies when caring for their child with obesity, and therefore could play an important role in the management of their child's weight. Furthermore, results may also have been affected by the fact that the assessment of variables related to family functioning were only reported by the mother and previous studies have found discrepancies between parents and their children on reports of family functioning (Bögels & Van Melick, 2004). It is also important to consider that the mothers who agreed to participate in the study may have done so because they were concerned about their child's mental health or academic performance in the case of the NG group, or their child's weight in the case of the OG group, although care was taken to exclude children who were already receiving treatment from an endocrinologist for weight management. Another shortcoming of the present study is the relatively small sample size which future studies could remedy. Other future areas of interest include assessing the child's coping strategies and comparing the current findings with those of families with adolescents with obesity (Berge, 2009; Berge et al., 2010; Vila et al., 2004). Further improvement on the psychometric properties of the COPE scale would also be helpful. Finally, these results do not allow us to draw conclusions regarding causation. Future longitudinal studies could provide a global perspective of familial factors which lead to the development and maintenance of obesity, in each stage of the child's development (Berge, 2009).

REFERENCES

- Beck, A.T., Steer, R.A., & Brown, G.K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Benton, P. M., Skouteris, H., y Hayden, M. (2015). Does maternal psychopathology increase the risk of pre-schooler obesity? A systematic review. *Appetite*, 87, 259-282.
- Bentler, P. M. (1990). *Comparative fit indexes in structural models*. *Psychological Bulletin*, 10, 238–246.
- Berge, J.M. (2009). A review of familial correlates of child and adolescent obesity: what has the 21st century taught us so far? *International Journal of Adolescence Medicine and Health*, 21, 457-483.
- Berge, J. M., Wall, M., Loth, K., & Neumark-Sztainer, D. (2010). Parenting style as a predictor of adolescent weight and weight-related behaviors. *Journal of Adolescent Health*, 46, 331-338.
- Bögels, S. M., & van Melick, M. (2004). The relationship between child-report, parent self-report, and partner report of perceived parental rearing behaviors and anxiety in children and parents. *Personality and Individual Differences*, 37, 1583-1596.
- Burke, V., Beilin, L., & Dunbar, D. (2001). Family lifestyle and parental body mass index as predictors of body mass index in Australian children: A longitudinal study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 25, 147–157.
- Carver, C. S. (1997). You want to measure coping but your protocol's too long: Consider the brief COPE. *International Journal of Behavioral Medicine*, 4, 92-100.
- Cole, T.J., Bellizzi, M.C., Flegal, K.M., & Dietz, W.H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical Journal*, 320, 1240-1243.
- Coomber, K., & King, R.M. (2012). Coping strategies and social support as predictors and mediators of eating disorder career burden and psychological distress. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 47, 789-96.
- Errázuriz, P.A., Harvey, E.A., & Thakar, D.A. (2012). A longitudinal study of the relation between depressive symptomatology and parenting practices. *Family Relations*, 61, 271-282.
- Fischmann-Havstad, L., & Marston, A. R. (1984). Weight loss maintenance as an aspect of family emotion and process. *British Journal of Clinical Psychology*, 23, 265-271.
- Flanagan, D. A., & Wagner, H. L. (1991). Expressed emotion and panic-fear in the prediction of diet treatment compliance. *British Journal of Clinical Psychology*, 30, 231-240.
- Forjaz, M.J., Martinez-Cano, P., & Cervera-Enguix, S. (2002). Confirmatory factor analysis, reliability and validity of a Spanish version of FACES III. *The American Journal of Family Therapy*, 30, 439-449.
- Gibson, L. Y., Byrne, S., Davis, E. A., Blaire, E., Jacoby, P., & Zubrick, S. R. (2007). The role of family and maternal factors in childhood obesity. *The Medical Journal of Australia*, 186, 591–595.
- Guillén-Riquelme, A., & Buela-Casal, G. (2011). Psychometric revision and differential item functioning in the State Trait Anxiety Inventory (STAI). *Psicothema*, 23, 510-515.

- Gundersen, C., Mahatmya, D., Garasky, S., & Lohman, B. (2011). Linking psychosocial stressors and childhood obesity. *Obesity Review*, 12, 54-63.
- Haines, J., & Neumark-Sztainer, D. (2006). Prevention of obesity and eating disorders: a consideration of shared risk factors. *Health Education Research*, 21, 770-782.
- Halliday, J. A., Palma, C. L., Mellor, D., Green, J., y Renzaho, A. M. N. (2014). The relationship between family functioning and child and adolescent overweight and obesity: a systematic review. *International Journal of Obesity*, 38, 480-493.
- Hesketh, K., Crawford, D., Salmon, J., Jackson, M., y Campbell, K. (2007). Associations between family circumstance and weight status of Australian children. *International Journal of Pediatric Obesity*, 2, 86-96.
- Hollingshead, A. (1975). *Four Factor Index of Social Status*. New Haven, CT: Yale University Department of Psychology.
- Hu, L., & Bentler, P. M. (1999). Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. *Structural Equation Modelling*, 6, 1-55.
- Kavanaugh, M., Halterman, J.S., Montes, G., Epstein, M., Hightower, A.D., & Weitzman, M. (2006). Maternal depressive symptoms are adversely associated with prevention practices and parenting behaviors for preschool children. *Ambulatory Pediatrics*, 6, 32-37.
- Koutra, K., Triliva, S., Roumeliotaki, T., Basta, M., Lionis, C., & Vgontzas, A. N. (2016). Family Functioning in First-Episode and Chronic Psychosis: The Role of Patient's Symptom Severity and Psychosocial Functioning. *Community Mental Health Journal*, 52(6), 710-723.
- Lamerz, A., Kuepper-Nybelen, J., Bruning, N., Wehle, C., Trost-Brinkhues, G., Brenner, H., Hebebrand, J., & Herpertz-Dahlmann, B. (2005). Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 385-393.
- Lantzouni, E., Cox, M.H., Salvator, A., & Crosby, R.D. (2015). Mother-daughter coping and disordered eating. *European Eating Disorder Review*, 23, 126-132.
- Lebow, J., Sim, L.A., & Kransdorf, L.N. (2015). Prevalence of a history of overweight and obesity in adolescents with restrictive eating disorders. *Journal of Adolescent Health*, 56, 19-24.
- McLearn, K.T., Minkovitz, C.S., Strobino, D.M., Marks, E., & Hou, W. (2006). The timing of maternal depressive symptoms and mothers' parenting practices with young children. Implications for pediatric practice. *Pediatrics*, 118, 174-182.
- Morán, C., Landero, R., & González, M.T. (2010). COPE-28: un análisis psicométrico de la versión en español del Brief COPE. *Universitas Psychologica*, 9, 543-552.
- Muthén, L.K., & Muthén, B.O. (2008). *Mplus user's guide (5th ed.)*. Los Angeles: Muthén & Muthén.
- Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., ... & Abraham, J. P. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*, 384, 766-781.
- Olson, D.H., Sprenkle, D.H., & Russell, C.S. (1979). Circumplex model of marital and family system: I. Cohesion and adaptability dimensions, family types, and clinical applications. *Family Process*, 18, 3-28.

- Paulson, J.F., Dauber, S., & Leiferman, J.A. (2006). Individual and combined effects of postpartum depression in mothers and fathers on parenting behavior. *Pediatrics*, 118, 659-668.
- Rankin, J., Matthews, L., Cobley, S., Han, A., Sanders, R., Wiltshire, H. D., & Baker, J. S. (2016). Psychological consequences of childhood obesity: psychiatric comorbidity and prevention. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics*, 7, 125-146.
- Sanders, R. H., Han, A., Baker, J. S., & Cobley, S. (2015). Childhood obesity and its physical and psychological co-morbidities: a systematic review of Australian children and adolescents. *European journal of pediatrics*, 174, 715-746.
- Santos-Iglesias, P., Vallejo-Medina, P., & Sierra, J.C. (2009). Desarrollo y validación de una versión breve de la Escala de Ajuste Diádico en población española. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 9, 501-517.
- Sanz, J., Perdigón, A.L., & Vázquez C. (2003). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general. *Clínica y Salud*, 14, 249-280.
- Satorra, A., & Bentler, P. M. (1994). Corrections to test statistics and standard errors in covariance structure analysis. In A. Von Eye & C. C. Clogg (Eds.), *Latent variables analysis: Applications for developmental research* (pp. 399-419). Thousand Oaks, CA: Sage.
- Seisdedos, N. Adaptación española del cuestionario: State-trait Anxiety Inventory for Children (STAIC). Madrid: TEA;1990.
- Sepúlveda, A.R., Anastasiadou, D., Rodríguez, L., Almendros, C., Andrés, P., Vaz, F., & Graell, M. (2014). Spanish validation of the family questionnaire (FQ) in families of patients with an eating disorder. *Psicothema*, 26, 321-327.
- Singh, A.S., Mulder, C., Twisk, J.W., Van Mechelen, W., & Chinapaw, M.J. (2008). Tracking of childhood overweight into adulthood: a systematic review of the literature. *Obesity Review*, 9, 474-488.
- Sobradillo, A., Aguirre, U., Aresti, A., Bilbao, C., Fernández-Ramos, A., Lizarraga, H., Lorenzo, L., Madariaga, I., Rica, I., Ruiz, E., Sánchez, C., Santamaría, J.M., Serrano, A., Zabala, B., Zurimendi, M., y Hernández. M. (2004). *Curvas y tablas de crecimiento (Estudio longitudinal y transversal)*. Fundación Faustino Orbegozo. Bilbao.
- Sokol, R. L., Qin, B., y Poti, J. M. (2017). Parenting styles and body mass index: a systematic review of prospective studies among children. *Obesity Reviews*, 18, 281-292.
- Spanier, G.B. (1976). Measuring dyadic adjustment: New scales for assessing the quality of marriage and similar dyads. *Journal of Marriage and the Family*, 38, 15-38.
- Steiger, J. H., & Lind, J. C. (1980). *Statistically-based tests for the number of common factors*. Handout for a presentation delivered at the meeting of the Psychometric Society, Iowa City, IA.
- Treasure, J., & Schmidt, U. (2013). The cognitive-interpersonal maintenance model of anorexia nervosa revisited: a summary of the evidence for cognitive, socio-emotional and interpersonal predisposing and perpetuating factors. *Journal of Eating Disorders*, 1, 13-48.
- Vaughn, C.E., & Leff, J. (1976). The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness. *British Journal of Psychiatry*, 129, 125-137

- Vila, G., Zipper, E., Dabbas, M., Bertrand, C., Robert, J.J., Ricour, C., & Mouren-Simeoni, M.C. (2004). Mental disorders in obese children and adolescents. *Psychosomatic Medicine*, 66, 387-394.
- Wearden, A. J., Tarrier, N., Barrowclough, C., Zastowny, T. R., & Rahill, A. A. (2000). A review of expressed emotion research in health care. *Clinical psychology review*, 20(5), 633-666.
- Wiedemann, G., Rayki, O., Feinstein, E., & Hahlweg, K. (2002). The Family Questionnaire: Development and validation of a new self-report scale for assessing expressed emotion. *Psychiatry research*, 109, 265-279.

CAPÍTULO 9:

AMBIENTE FAMILIAR, ACTIVIDAD FÍSICA Y SEDENTARISMO EN PREADOLESCENTES CON OBESIDAD: ESTUDIO “ANOBAS” DE CASOS-CONTROLES.

BLANCO, M., VEIGA, O., SEPULVEDA, A.R., IZQUIERDO-GÓMEZ, R., ROMÁN, F.J., &
LÓPEZ, S.

*ENVIADO PARA SU REVISIÓN EN LA REVISTA PSICOLOGÍA DEL DEPORTE EN ABRIL, 2017
(INDEX JCR Q4)*

RESUMEN

En el presente estudio se comparan los niveles de actividad física y sedentarismo en niños con obesidad y normopeso y el ambiente familiar relacionado con la actividad física. A través de un diseño caso-control, 50 niños con obesidad (OG; $P > 97$) emparejados por edad, sexo y estatus socioeconómico de sus padres con 50 niños con normopeso (NG; $P < 85$), de 8 a 12 años. Se midieron los niveles de actividad física de los niños mediante acelerometría, la actividad física del cuidador principal y el ambiente familiar. Los resultados mostraron que el OG presentó menos actividad física vigorosa que el NG. La actividad física vigorosa en el OG se asoció con el modelado y las políticas parentales respecto a la actividad física. Un análisis de regresión múltiple muestra que el 21% de la varianza del estatus de peso de los niños se explicaba por el sexo, la actividad física vigorosa y el IMC materno. Ofrecer mayor apoyo familiar podría contribuir a incrementar los niveles de actividad física en los niños con obesidad infantil.

PALABRAS CLAVE: caso-control, obesidad infantil, actividad física, ambiente obesogénico, acelerometría.

INTRODUCCION

El aumento alarmante de los índices de sobrepeso y/o obesidad infantil en las últimas dos décadas, sitúa a España como uno de los países con mayor tasa de prevalencia de Europa (Serra-Majem, Ribas-Barba, Aranceta-Bartrina, Pérez-Rodrigo y Saavedra, 2004). Los autores Sánchez-Cruz, Jiménez-Moleon, Fernández-Quesada y Sánchez (2014) señalan que 4 de cada 10 niños entre 8 y 17 años tienen exceso de peso (sobrepeso y obesidad) en nuestro país, una patología que supone múltiples complicaciones a nivel individual, social y económico (Dietz, 2001; Lobstein, Baur y Uauy, 2004).

Los bajos niveles de actividad física y el aumento de conductas sedentarias son una de las causas más importantes en el aumento de peso durante la infancia (Trost, Kerr, Ward y Pate, 2001; Tojo y Leis, 2006). Existe una clara relación entre el sedentarismo y el acúmulo de grasa, y esta tendencia se puede invertir al aumentar la actividad física (Maffeis, Talamini y Tato, 1998; Gattshall, Shoup, Marshall, Crane y Estabrooks, 2008).

La modernización y la urbanización de nuestros entornos junto con los cambios en las estructuras laborales y lúdicas han supuesto barreras para el desarrollo de los estilos de vida activos en los niños, se practican juegos cada vez más sedentarios, se dedican muchas horas a ver la televisión y se disminuye la práctica de actividades deportivas (Dowda, Ainsworth, Addy, Saunders y Riner, 2001; Jalali, Sharafi-Avarzaman, Rahmandad y Ammerman, 2016). El ambiente en el que se desarrollan los niños puede condicionar los niveles de actividad física, de modo que la familia y la escuela pueden ser contextos favorables o adversos para la promoción de hábitos saludables (Jago, Fox, Page, Brockman y Thompson, 2010). Gattshall et al. (2008) desarrollan un cuestionario de ambiente familiar para evaluar el ambiente físico y social

que rodea a los niños con obesidad, encontrando relaciones significativas entre las escalas de accesibilidad a materiales que fomentan la actividad física, las conductas de modelado y las políticas parentales con la conducta de los hijos y con los hábitos parentales. Sepúlveda et al. (2017) validaron este cuestionario en una muestra de 156 familias españolas con niños con sobrepeso u obesidad, y confirmaron la relación entre el ambiente social de la actividad física y el estatus de peso del niño.

El presente estudio se basa en un diseño caso-control sobre una muestra de niños con obesidad que permite ajustar las diferencias socioeconómicas para estudiar el ambiente familiar relacionado con la actividad física y sedentarismo de los niños. Los objetivos del estudio son: 1) comparar los niveles de actividad física y sedentarismo en niños con obesidad y normopeso y sus madres, a través de su valoración objetiva por acelerometría en los niños y así como los niveles de actividad física autoinformada de sus madres; 2) analizar y comparar el ambiente familiar relacionado con la actividad física en ambos grupos; 3) analizar la relación entre el ambiente familiar, la actividad física y las conductas sedentarias en ambos grupos; y 4) evaluar el impacto de las variables mencionadas en la predicción del estatus de peso del niño.

MÉTODO

PARTICIPANTES Y PROCEDIMIENTO

Este estudio utiliza un diseño de caso-control, dónde 50 niños (20/50 varones) con obesidad (OG; Percentil>97 según los puntos de corte para su edad y sexo propuestos por Cole, Bellizzi, Flegal y Dietz, 2000) fueron emparejados por edad, sexo y nivel socioeconómico (NSE) de la familia con niños con normopeso (1:1).

El grupo con normopeso estuvo compuesto por 50 niños/as (NG) con percentiles de peso comprendidos entre el P25 y el percentil P85 para su edad y sexo. El cuidador

principal (siendo 100% madres) proporcionó información relativa a las características de la familia y del ambiente familiar. Los niños-caso con obesidad fueron reclutados a través del Centro de Atención Primaria Daroca, perteneciente a la Comunidad de Madrid mientras que los niños-controles con normopeso fueron recogidos en centros escolares de la zona de referencia. Los detalles específicos del procedimiento y la selección de la muestra se han publicado por Blanco et al (*in press*).

El estudio fue aprobado por el Comité ético del Hospital Niño Jesús (Nº Ref. 0009/10), la Comisión Central de Investigación, Gerencia de Atención Primaria (Ref. 11/12), y el Comité ético de la Universidad (UAM) (CEI 27-673).

INSTRUMENTOS

VARIABLES CLÍNICAS Y SOCIODEMOGRÁFICAS.

Se recogieron los datos de peso y altura de los niños y de sus madres utilizando una báscula Seca digital con estadímetro (modelos 799 y 769; SECA, Hamburg, Germany) con un peso de escala (kg) redondeado a un decimal, previamente calibradas.

Se ha calculado índice de masa corporal (IMC) de las madres y los niños como el cociente entre peso/talla² (kg/m²). Además, se calculó la puntuación *z* del IMC (IMC Z-scores) de los niños/as participantes según la edad y sexo específico, en base a las tablas de crecimiento publicados por Sobradillo, Aguirre y Aresti, (2004). Se recogieron datos familiares sobre el NSE, estimado a través de la fórmula de Hollingshead (1975), y su estado civil.

ACTIVIDAD FÍSICA Y SEDENTARISMO

Nivel de actividad física y comportamiento sedentario en los niños

La actividad física y el comportamiento sedentario de los niños fue medido con acelerómetros ActigraphHh (modelos GT3X y GT3X +; Actigraph TM, LLC, Fort

Walton Beach, FL, EE. UU). Son acelerómetros triaxiales programados en frecuencia de 30 Hz y reintegrados a un periodo de 10 segundos (epoch) para su análisis. Los participantes llevaron el acelerómetro 7 días consecutivos, excepto para actividades acuáticas y dormir. Se incluyeron en el análisis si al menos cumplían 3 días con un registro mínimo de 10h por día (Cain, Sallid, Conway, Van Dyck y Calhoon, 2013). Los datos fueron analizados con el software Actilife (v.6.62. Actigraph TM, Pensacola, FL, EE. UU). El tiempo no vestido del acelerómetro fue filtrado mediante el algoritmo de Choi (Choi, Liu, Matthews y Buchowski, 2011). Se utilizaron los puntos de corte propuestos en el estudio HELENA (Ruiz et al., 2011) para estimar las intensidades de actividad física. El punto de corte para estimar el tiempo de comportamientos sedentarismo fueron aquellos registros situados por debajo de 100 counts/min (Fisher, Yisdirim, Salmon y Chinapaw, 2012).

Niveles de actividad física del cuidador principal (madres)

Se utilizó la adaptación al español de la versión corta del International Physical Activity Questionnaire (IPAQ; www.ipaq.ki.se). Es un cuestionario autoinformado sobre la frecuencia y la duración de la actividad física realizada en la última semana. Este recoge información sobre actividades de diferente intensidad: (1) vigorosas, (2) moderadas, (3) tiempo dedicado a caminar, y (4) tiempo que pasa sentada en un día laborable. El cuestionario ha sido validado al español por Roman-Viñas et al., 2010 presenta buenos índices de fiabilidad.

Ambiente obesogénico de la familia en relación a la actividad física.

Se utilizó la versión española del Home Environment Survey (HES-S) (Gattshall et al., 2008; Sepúlveda et al., 2017) para medir el ambiente obesogénico familiar. Es un

cuestionario de 126 ítems y 10 subescalas, de las cuales 4 subescalas evalúan el ambiente familiar físico y social en relación a la actividad física y 6 subescalas evalúan el contexto familiar en relación a la alimentación. Este trabajo utiliza las 4 subescalas relacionadas con la actividad física. Dos de ellas evalúan la disponibilidad de materiales y la accesibilidad, informados por el cuidador principal en una escala dicotómica de respuesta Sí/No. Las otras 2 subescalas evalúan el modelado y las políticas parentales respecto a la actividad física, y cuyos ítems se puntúan en una escala de 0-4 (0= nunca, 5=siempre). La versión original presenta buena consistencia interna y relación entre los factores, así como la adaptación española realizada por Sepúlveda et al. (2017), dónde el modelo de actividad física presentó adecuadas propiedades psicométricas.

ANÁLISIS DE DATOS

El análisis de las variables continuas se describió mediante la media y la desviación estándar. Se determinaron las diferencias entre los grupos a través del estadístico Z de Wilcoxon de muestras relacionadas para las variables continuas mientras que se realizó la prueba χ^2 para los datos categóricos. Para evaluar la asociación entre las variables del ambiente familiar y de la actividad física se usó el coeficiente de correlación de Spearman, separado por grupos (casos vs controles). Por último, se llevó a cabo una regresión logística multivariada para la predicción del estatus de peso de los hijos. Se utilizó el estadístico R^2 de Nagelkerke para determinar la contribución de las variables al modelo. Todos los valores de p fueron bilaterales y la significación estadística se estableció en $p < 0.05$. Los datos se analizaron con el programa estadístico SPSS v21.0 (IBM, Chicago, EE.UU.).

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y SOCIODEMOGRÁFICAS DE LA MUESTRA

En la Tabla 1 se muestran las diferencias en las características antropométricas y sociodemográficas de ambos grupos. Los niños del OG presentaron un IMC de 26.03 (DT= 2.46) y los niños del NG fue de 17.3 (DT= 2.94) mientras que el IMC de las madres del OG fue de 26.76 (DT=5.85) frente a 24.46 (DT=3.41) en el OG. No se encontraron diferencias significativas en el estado civil ni en el NSE según grupos.

DIFERENCIAS EN LOS NIVELES DE ACTIVIDAD FÍSICA Y AMBIENTE FAMILIAR ENTRE GRUPOS

La tabla 2 muestra las diferencias en los niveles de actividad física y ambiente familiar entre OG y NG. Se encontraron diferencias significativas en la actividad física vigorosa medida a través del acelerómetro. Los niños del OG presentaron una media de 14.51 minutos/día frente a 20.86 minutos/día del NG ($p<0.05$). No encontramos diferencias significativas en los minutos de actividad física realizados por las madres ($p>0.05$). En cuanto al ambiente familiar, encontramos diferencias entre los grupos en la disponibilidad de material para la realización de actividad física ($p<0.01$) y en las conductas de modelado parental hacia a la actividad física ($p<0.05$), siendo menor en el OG.

Tabla 4.

Características clínicas y sociodemográficas de la muestra

	OG	NG	OG VS NG
	(n=50)	(n=50)	
	M (DT)	M (DT)	<i>p</i>
Edad niños	10.04 (1.29)	10.24 (1.41)	<i>p</i> > 0.05
IMC ^c niños	26.03 (2.46)	17.3 (2.94)	<i>p</i> = 0.001
IMC Z-scores niños	2.92 (0.97)	0.22 (0.83)	<i>p</i> = 0.001
IMC madre	26.76 (5.85)	24.46 (3.41)	<i>p</i> = 0.050
Nivel de estudios madre (%)			<i>p</i> > 0.05
Primarios o sin estudios	10 %	2%	
Secundarios	60%	68%	
Universitarios	20%	30%	
Nivel Socioeconómico (NSE) [N(%)]			<i>p</i> > 0.05
I	2 (4)	2 (4)	
II	6 (12)	6 (12)	
III	28 (56)	25 (50)	
IV	12 (24)	16 (32)	
V	2 (4)	1 (2)	
Estado Civil [N (%)]			(<i>p</i> > 0.05)
Soltera	2 (4)	2 (4)	
Vida en pareja	5 (10)	9 (18)	
Casada	31 (62)	26 (52)	
Separada/Divorciada	11 (22)	12 (24)	
Viuda	1 (2)	1 (2)	

Nota: OG: grupo obesidad; NG: grupo normopeso; IMC: Índice de masa corporal; IMC z-scores: IMC teniendo en cuenta las diferencias en el crecimiento en función del sexo y la edad propuestas por Sobradillo y col (2004).

Tabla 2.

Diferencias en los niveles de actividad física y ambiente familiar entre OG y NG grupos

Variables	OG	NG	Wilcoxon/X ²
	<i>Media(DT)</i>	<i>Media (DT)</i>	
	N=50	N=50	
<i>Actividad Física objetiva (niños)-</i>			
<i>Acelerometría</i>			
Sedentarismo (min/día)	544.65 (90.23)	564.88 (132.14)	p > 0.05
AF Moderada	47.34 (17.79)	51.50 (16.81)	p > 0.05
AF Vigorosa	14.51 (9.28)	20.86 (11.95)	p = 0.050
AF Moderada-Vigorosa	61.85 (24.48)	72.33 (27.48)	p > 0.05
AF Madre- IPAQ (min/día)	144.20 (135.84)	154.20 (13)	p > 0.05
<i>Ambiente Familiar AF-HES-S</i>			
Disponibilidad AF	7.56 (2.85)	9.02 (2.78)	p = 0.010
Accesibilidad AF	3.89 (0.72)	3.97 (0.61)	p > 0.05
Modelado Parental AF	2.18 (0.73)	2.41 (0.51)	p = 0.050
Políticas Parentales AF	3.09 (0.74)	3.20 (0.68)	p > 0.05

Nota: OG: grupo obesidad; NG: grupo normopeso; DT= desviación típica; AF= Actividad Física; IPAQ: Cuestionario de Actividad Física Internacional; HES: Home Environment Survey Questionnaire- versión española.

RELACIÓN ENTRE EL IMC Z-SCORES, EL AMBIENTE DE ACTIVIDAD FÍSICA FAMILIAR Y LAS VARIABLES DE ACTIVIDAD FÍSICA EN NIÑOS Y PADRES POR GRUPOS

La tabla 3 presenta la matriz de correlaciones entre el IMC z-score de los niños y las variables de actividad física y el ambiente familiar, separado por grupo. En los niños del OG encontramos una relación directa y significativa entre la puntuación media del IMC de las madres y el sedentarismo de los niños ($p < 0.01$). El sedentarismo de los niños del OG se relaciona de manera negativa y significativa con la actividad física moderada, vigorosa y AFMV con valores que oscilan entre -0.41 y 0.44 ($p < 0.05$). La actividad física vigorosa de los niños del grupo con obesidad se relaciona de manera

significativa con más conductas de modelado y políticas parentales hacia la actividad física ($p<0.05$). Entre los niños del NG, encontramos una relación negativa y significativa entre el tiempo dedicado a las conductas sedentarias y las conductas de modelado de los padres (; $p<0.05$) que no se reproduce en el caso de OG. En ambos grupos, el modelado parental sobre la actividad física se relacionó también con mayores puntuaciones en la escala de políticas parentales relacionados hacia la actividad física ($p<0.01$) y mayores niveles de actividad física realizada a la semana de las madres ($p<0.01$).

Tabla 3. Correlaciones entre el imc z-scores, el ambiente de actividad física familiar y las variables de actividad física en niños y padres para el grupo con obesidad y el grupo con normopeso.

	Grupo obesidad (n=50)										
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
1. IMC Z-scores niños		0,10	0,17	-0,07	-0,25	-0,13	0,09	0,01	0,21	0,16	0,02
2. IMC madre	-0,03		0,43**	-0,02	-0,24	-0,12	-0,10	0,10	-0,05	-0,01	-0,04
3. Sedentarismo	-0,07	0,10		-0,44**	-0,41**	-0,43**	0,09	0,14	-0,17	-0,10	0,27
4. AF Moderada	0,07	-0,08	-0,66**		0,74**	0,95**	0,01	-0,28	0,07	0,18	0,02
5. AF Vigorosa	0,09	0,09	-0,60**	0,85**		0,89**	-0,02	-0,05	0,35*	0,36*	0,11
6. AFMV	0,06	0,01	-0,68**	0,97**	0,95**		-0,03	-0,19	0,23	0,27	0,09
7. HES-S ^c , Disponibilidad AF	-0,06	-0,08	-0,12	0,40**	0,40**	0,40**		0,18	0,24	0,36*	0,31*
8. HES-S, Accesibilidad AF	0,06	-0,01	0,10	-0,05	0,05	0,01	0,11		0,18	0,43**	0,20
9. HES-S, Modelado Parental AF	-0,03	-0,01	-0,30*	0,14	0,08	0,12	0,09	0,15		0,55**	0,45**
10. HES-S, Políticas Parentales AF	0,16	-0,11	0,05	0,25	0,20	0,24	0,25	0,12	0,37**		0,40**
11. IPAQ - Madre	0,24	-0,04	-0,09	-0,01	-0,02	-0,02	0,17	0,23	0,40**	0,22	
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
	Grupo normopeso (n=50)										

Nota: IMC z-scores: IMC teniendo en cuenta las diferencias en el crecimiento en función del sexo y la edad propuestas por Sobradillo y col (2004); IMC: Índice de masa corporal; AF= Actividad Física; HES: Home Environment Survey Questionnaire- versión española; ^cIPAQ: Cuestionario de Actividad Física Internacional; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

ANÁLISIS DE PREDICCIÓN DEL ESTATUS DE PESO DE LOS NIÑOS

La tabla 4 describe el análisis de regresión logística multivariante para evaluar qué variables de la actividad física y del ambiente obesogénico se asociaban con estatus de peso de los niños. El modelo de regresión mostró que la actividad física vigorosa de los niños ($p=0.02$; 95% CI: 0.9-0.99), el IMC materno ($p=0.05$; 95% CI: 0.99-1.25) y el sexo (en este caso, ser chica) ($p=0.08$; 95% CI: 0.84-8.76) explicaban el 21% de la varianza del estatus de peso del niño.

Tabla 4.

Análisis de regresión múltiple de variables clínicas y de actividad física para la predicción del estatus de peso de los niños (Grupo Obesidad/Normopeso)

Variables	B	Wald	<i>p-value</i>	Odds Ratio	95% Intervalo de Confianza (IC)
Sexo Niños	0.99	2.78	0.08*	2.71	0.84 – 8.76
AF Vigorosa	-0.05	5.07	0.02	0.95	0.90 – 0.99
IMC Madre	0.11	3.53	0.05	1.11	0.99 – 1.25
<i>Constante</i>	-2.03	1.62	0.20	0.13	
R² = 0,21					

Nota: B: coeficiente estandarizado; AF: Actividad Física; IMC: Índice de masa corporal, R²: coeficiente de Nagelkerke's; *tendencia a la significación entre 0.05-1.00.

DISCUSIÓN

El presente trabajo es el primer estudio de casos y controles en obesidad infantil que evalúa el ambiente obesogénico familiar en relación a las conductas de actividad física y sedentarismo, medidas objetivamente mediante acelerometría en niños preadolescentes españoles.

El primer objetivo del estudio fue explorar si existían diferencias significativas en los niveles de actividad física y conductas sedentarias en los niños con obesidad infantil. Nuestros resultados muestran que no existen diferencias en el tiempo que emplean los niños con y sin obesidad en el desarrollo de conductas sedentarias. En contraste, los niños con obesidad presentan niveles más bajos de actividad física vigorosa comparado con sus iguales con normopeso. Tales resultados están en concordancia con estudios previos (Trost et al., 2001; Dowda et al., 2001; Hughes, Henderson, Ortiz-Rodriguez, Artinou y Reilly, 2006; Wafa, Hamzaid, Talib y Reilly, 2014).

Adicionalmente, se ha explorado también si existían diferencias en los niveles de actividad física que realizaban las madres de ambos grupos. Estudios previos han señalado una relación directa entre la actividad física y las conductas sedentarias de los progenitores y de sus hijos (Fogelholm, Nuutinen, Myohanen y Saatela, 1999; Olvera et al., 2011). No obstante, en nuestro estudio no encontramos resultados en esta dirección, los cuales pueden deberse a que la actividad física de la madre fue recogida a través de medidas de autoinforme, y que de igual manera que los niños, pueden presentar dificultades para señalar con precisión su conducta pasada (Kohl, Fulton y Caspersen, 2000; Small, Bonds-McClain y Gannon, 2013). Es posible que los padres tiendan a infraestimar las conductas sedentarias y a sobrestimar las conductas de actividad física propias y la de sus hijos (Small, Bonds-McClain y Gannon, 2013).

El segundo objetivo del estudio fue explorar el ambiente familiar que rodea a las familias de niños/as con obesidad en relación a la actividad física. En estudios previos se señalan los factores parentales como mediadores claves de la actividad física de los hijos y el estatus de peso (Gattshall et al., 2008; Edwarson y Gorely, 2006; Heitler, Martin, Duke y Huhman, 2006). Nuestros resultados sugieren que el ambiente familiar entre ambos grupos difiere en la disponibilidad en sus casas de materiales y espacios para realizar actividad física, y en la presencia de conductas activas de las madres con sus hijos que ejerzan una función de modelado. Así mismo, nuestros resultados muestran que el modelado parental y las políticas parentales en relación a la actividad física se asocia a los niveles de AF vigorosa en los niños con obesidad. Parece, por tanto, que es importante prestar atención a la conducta de modelado parental en esta etapa previa a la adolescencia, como responsables de la adquisición de hábitos saludables en sus hijos. Este estudio muestra que las madres de los niños con obesidad, tenían en sus casas menos materiales promotores de actividad física, realizaban menos actividad física individual y con sus hijos, hablaban menos sobre ello, y era más frecuente escuchar a sus hijos decir que estaban cansados para hacer actividad física. En esta línea, Heitzler et al. (2006) encontraron que el apoyo parental, las creencias y normas educativas dirigidas a animar a sus hijos a realizar actividad física, junto con la ausencia de comentarios críticos, se asociaron positivamente a mayores niveles de actividad física en sus hijos.

Por último, en nuestro trabajo se trató de predecir las variables relacionadas con el estatus ponderal del peso de los niños, encontrándose que el 21% de la varianza de la probabilidad de presentar obesidad en la preadolescencia parece relacionarse con una menor cantidad de actividad física vigorosa que los niños realizan, un mayor IMC de la madre y el sexo del niño, aunque esta variable se mostró con tendencia a la

significación. Nuestros resultados son consistentes con lo señalado por Cooper et al. (2015) que destacan la actividad física vigorosa como factor protector frente a la adiposidad, y señalan que los niños son más activos que las chicas y, por tanto, tienen un mayor gasto energético durante la infancia. No obstante, hay que tomar con cautela estos datos debido a que la etapa prepuberal en la que se encuentran, donde los cambios hormonales en las niñas pueden llevar a un mayor acúmulo de depósitos de grasas, frente a los niños que presentan un mayor desarrollo del músculo esquelético (Molina, 2009). Además, nuestros datos demuestran que el IMC de la madre, se asocia con el incremento del riesgo de tener un hijo/a con obesidad, resultados consistentes con los obtenidos en estudios previos (Farajian, Panagiotakos, Risvas, Malisova y Zampelas, 2014).

Los resultados de este estudio han de ser interpretados teniendo en cuenta las limitaciones siguientes. En primer lugar, no se pueden establecer relaciones causales entre las variables al tratarse de un estudio transversal. Segundo, la variable de actividad física de las madres fue medida a través de un cuestionario de autoinforme que puede verse afectado por la capacidad de recuerdo y la deseabilidad social (Small et al., 2013). Finalmente, hubiera sido deseable valorar la actividad física y obtener información del ambiente familiar informado por ambos progenitores, puesto que diversos estudios señalan que tanto padres y madres pueden favorecer y alentar prácticas relacionadas con la actividad física de manera diferente (Edwardson y Gorely, 2010). Este estudio también presenta varias fortalezas. Su diseño caso-control emparejado uno a uno por edad, sexo y estatus socioeconómico de los padres, permite reducir al mínimo el sesgo debido a diferencias socioeconómicas como factor de confusión. Además, la valoración de la actividad física se ha realizado de forma objetiva mediante acelerometría, ya que

existen evidencias del uso de medidas de autoinforme sobre la actividad física en niños es problemático (Jago et al., 2010; Small et al., 2013).

En conclusión, nuestro estudio refleja que los niveles de actividad física vigorosa y el ambiente familiar en relación al modelado parental sobre la actividad física difiere entre los niños con obesidad y normopeso. La actividad física vigorosa en los niños con obesidad se asoció con el modelado parental y las políticas parentales respecto a la actividad física. En cuanto al ambiente familiar, un mayor nivel de actividad física en las madres parece asociarse a un ambiente más favorable para el desarrollo de actividad física en sus hijos. Por tanto, es importante que tanto desde el ámbito escolar como desde atención primaria se continúe trabajando la conciencia de enfermedad de las familias de niños con obesidad con el fin de intensificar la labor de promoción de actividad física y hábitos saludables en torno a la alimentación (Tojo y Leis, 2006).

REFERENCIAS

- Cain, K.L., Sallis J.F., Conway T.L., Van Dyck, D. y Calhoun, L. (2013). Using accelerometers in youth physical activity studies: a review of methods. *Journal of Physical Activity and Health*, 10(13):437-50.
- Choi, L., Liu, Z., Matthews, C.E. y Buchowski, M.S. (2011). Validation of accelerometer wear and nonwear time classification algorithm. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(2):357-364.
- Cole, T.J., Bellizzi, M.C., Flegal, K.M. y Dietz, W.H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: International Survey. *British Medical Journal*, 320(7244):1240-1245.
- Cooper, A.R., Goodman, A., Page, A.S., Sherar, L.B., Esliger, D.W., Van Sluijs, E.M. et al. (2015). Objectively measured physical activity and sedentary time in youth: the International children's accelerometry database (ICAD). *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 12(1):113-23.
- Dietz, W.H. (2001). The obesity epidemic in young children: reduce television viewing and promote playing. *British Medical Journal*, 322(7282):313-14.
- Dowda, M., Ainsworth, B.E., Addy, C.L., Saunders, R. y Riner, W. (2001). Environmental influences, physical activity, and weight status in 8- to 16-year-olds. *Archives of Pediatrics y Adolescent Medicine*, 155(6):711-17
- Edwardson, C.L. y Gorely, T. (2010). Activity-related parenting practices and children's objectively measured physical activity. *Pediatric Exercise Science*, 22(1):105-13
- Farajian, P., Panagiotakos, D.B., Risvas, G., Malisova, O. y Zampelas, A. (2014). Hierarchical analysis of dietary, lifestyle and family environment risk factors for childhood obesity: the GRECO study. *European Journal of Clinical Nutrition*, 68(10):1107-12.
- Fischer, C., Yildirim, M., Salmon, J. y Chinapaw, M.J. (2012). Comparing different accelerometer cut-points for sedentary time in children. *Pediatric Exercise Science*, 24(2):220-28.
- Fogelholm, M., Nuutinen, O., Myohanen, E. y Saatela, T. (1999). Parent-child relationship of physical activity patterns and obesity. *International Journal Obesity Related Metabolic Disorder*, 23:1262-8.
- Gattshall, M.L., Shoup, J.A., Marshall, J.A., Crane, L.A. y Estabrooks, P.A. (2008). Validation of a survey instrument to assess home environments for physical activity and healthy eating in overweight children. *The International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 5(1):3-16.
- Heitzler, C.D., Martin, S.L., Duke, J. y Huhman, M. (2006). Correlates of physical activity in a national sample of children aged 9-13 years. *Preventive Medicine*, 42(4):254-60.
- Hollingshead, A. Four Factor Index of Social Status. New Haven, CT: Yale University Department of Psychology; 1975.
- Hughes, A.R., Henderson, A., Ortiz-Rodriguez, V., Artinou, M.L. y Reilly, J.J. (2006). Habitual physical activity and sedentary behaviour in a clinical sample of obese children. *International Journal of Obesity*, 30:1494-1500.
- Jago, R., Fox, K.R., Page, A.S., Brockman, R. y Thompson, J.L. (2010). Parent and child physical activity and sedentary time: Do active parents foster active children? *BioMed Central Public Health*, 10(1):194-202.

- Jalali, M.S., Sharafi-Avarzaman, Z., Rahmandad, H. y Ammerman, A.S. (2016). Social influence in childhood obesity interventions: a systematic review. *Obesity Review*, 17(9):820-32.
- Kohl, H.W., Fulton, J.E. y Caspersen, C.J. (2000). Assessment of physical activity among children and adolescents: a review and synthesis. *Preventive Medicine*, 31:54-76.
- Lobstein, T., Baur, L. y Uauy, R. (2004). Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity Review* 5:4-85.
- Maffei, C., Talamini, G. y Tato, L. (1998). Influence of diet, physical activity and parents' obesity on children's adiposity: a four-year longitudinal study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorder*, 22:758-76.
- Molina, T. (2009). Desarrollo puberal normal: Pubertad precoz. *Pediatría Atención Primaria*, 11:127-42.
- Olvera, N., Smith, D.W., Lee, C.Y., Liu, J., Lee, J., Kim, J.H. et al. (2011). Comparing high and low acculturated mothers and physical activity in Hispanic children. *Journal of Physical Activity and Health*, 2:206-213.
- Ruiz, J. R., Ortega, F. B., Martínez-Gómez, D., Labayen, I., Moreno, L. A., De Bourdeaudhuij, I. et al. (2011). Objectively measured physical activity and sedentary time in European adolescents the HELENA study. *American Journal of Epidemiology*.
- Sánchez Cruz, J.J., Jiménez Moleon, J.J., Fernández Quesada, F., Sánchez, M.J. (2013). Prevalence of child and youth obesity in Spain in 2012. *Revista Española Cardiología*, 66:371-76.
- Sepúlveda, A.R., Blanco, M., Solano, S., Lacruz, T., Román, F.J., Parks, M., Veiga, O. y Graell, M. (2017). Confirmatory factor analysis of the Home Environment Survey (HES-S): A tool to measure obesogenic environment related to overweight/obesity in children. *Preventive Medicine* 0:00.
- Serra-Majem, L., Ribas-Barba, L., Aranceta-Bartrina, J., Pérez-Rodrigo, C. y Saavedra, P. (1998-2000) Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid. En: Serra Majem, L.L., Aranceta Bartrina, J. (eds) (2004). Obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid. Barcelona: Masson.
- Small, L., Bonds-McClain, D. y Gannon, AM. (2013). Physical activity of young overweight and obese children parent reports of child activity level compared with objective measures. *Western Journal of Nursing Research*, 35:638-54.
- Sobradillo, B., Aguirre, A., Aresti, U., Bilbao, A., Fernández Ramos, C., Lizárraga, A. et al. (eds) (2004) Curvas y Tablas de Crecimiento. Estudios longitudinal y transversal. Fundación Faustino Orbegoza Eizaguirre. Bilbao, Spain.
- Roman-Viñas, B., Serra-Majem, L., Hagströmer, M., Ribas-Barba, L., Sjöström, M. y Segura-Cardona, R. (2010). International physical activity questionnaire: reliability and validity in a Spanish population. *European Journal of Sport Science*, 10:297-304.
- Tojo, R. y Leis, R. (2006). La obesidad en la infancia y adolescencia. En: Moreno, B., Charro, S. (eds) Nutrición. Actividad física y prevención de la obesidad. Estrategia Naos (pp. 69-112) Madrid: Médica Panamericana.
- Trost, S.G., Kerr, L.M., Ward, D.S. y Pate, R.R. (2001). Physical activity and determinants of physical activity in obese and non-obese children. *International Journal of Obesity Related to Metabolic Disorder*, 25:822-829.

Wafa, S.W., Hamzaid, H., Talib, R.A. y Reilly, J.J. (2014). Objectively measured habitual physical activity and sedentary behaviour in obese and non-obese Malaysian children. *Journal of Tropical Pediatric*, 60:161-3.

PARTE III: DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

CAPÍTULO 10

DISCUSIÓN GENERAL

CONCLUSIONES

CAPÍTULO 10: DISCUSIÓN GENERAL

La obesidad presenta una etiología multifactorial donde la interacción entre las influencias biológicas, psicológicas y ambientales son cruciales para la explicación del desequilibrio energético que produce el aumento de peso (Harrison et al., 2011). Por tanto, partiendo desde el modelo ecológico de Harrison et al., (2011), esta Tesis Doctoral permite con su riguroso diseño contribuir al “*the big picture*” que supone la obesidad infantil, estudiando de forma integrada la esfera celular, del niño, familiar y social, y comparando en estas cuatro esferas con sus iguales con normopeso.

Los primeros tres capítulos de esta Tesis Doctoral ofrecen un resumen de la literatura que contextualiza la complejidad en la definición, evaluación y estudio de la obesidad infantil. Es necesario destacar las múltiples complicaciones físicas y psicológicas asociadas y los resultados inconcluyentes en la investigación actual, lo cual justifica los objetivos e hipótesis y la metodología de este trabajo, presentados en detalle en el Capítulo 4 y 5. Entre los Capítulos 6 y 9 se presentan los resultados en formato de cuatro artículos de investigación a través de un diseño caso-control, ofreciendo una imagen amplia de los factores implicados en la obesidad en una muestra de niños españoles entre los 8 y 12 años. Por tanto, el objetivo de este Capítulo 10 es relacionar los hallazgos obtenidos en la investigación con otros estudios similares, comentar algunas limitaciones del estudio de investigación realizado, y destacar posibles líneas de investigación futuras e implicaciones clínicas.

CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

La infancia es la etapa del desarrollo en la que el incremento en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad se ha hecho más notable en las últimas tres décadas (Ng et

al., 2014), y la tasa de niños españoles con obesidad se sitúan entre las más altas de Europa (Wang y Lobstein, 2006). Por ello, y con el objetivo de tener una visión más completa de los factores de riesgo proximales al inicio de la obesidad infantil, este trabajo se centró en la preadolescencia como etapa evolutiva de transición entre la infancia y la juventud. Los cambios fisiológicos y psicológicos anunciados en la preadolescencia, llegan a su punto álgido en la adolescencia, influyendo en su comportamiento y en sus hábitos y necesidades nutricionales, y estableciéndose como hábitos de salud que se mantendrán en la edad adulta (González-Gross et al., 2003).

En nuestro trabajo, reclutamos a 50 preadolescentes (8-12 años) con obesidad ($P \geq 97$, en base a la clasificación de Cole, Bellizzi, Flegal y Dietz, 2000) que acudían a una visita rutinaria con su pediatra en base a unos estrictos criterios de exclusión, detallados en el Capítulo 5, y que en el momento de la evaluación no estaban buscando tratamiento para la obesidad. El 60% de la muestra fueron niñas y el 40% niños, con una edad media de 10 años ($DT=1,29$) y un IMC Z-scores de 2,92 ($DT=0,97$). Algunos estudios han mostrado datos del IMC Z-scores similares a los de nuestra muestra (v.g. Esposito et al., 2014; Young-Hyman et al., 2006), no obstante, es difícil la comparación entre estudios debido a las inconsistencias encontradas en cuanto a la definición y clasificación de la obesidad infantil en base a diferentes puntos de corte o tablas de crecimiento, normalmente basados en datos antropométricos de medidas de autoinforme (Pulgarón, 2013).

Para cada caso con obesidad seleccionamos a 50 niños con normopeso ($15 > P < 85$) por sexo, edad y NSE de sus padres, desde diferentes colegios de la Comunidad de Madrid. Presentaron una edad media de 10 años ($DT=1,41$) y una media de IMC Z-scores de 0,22 ($DT=0,83$). Una de las fortalezas de este trabajo, es que se trata del

primer estudio caso-control en preadolescentes emparejados uno a uno en cuanto al sexo, la edad y el NSE. Además, todos los niños participantes fueron de origen caucásico, debido a razones metodológicas derivadas de las medidas biológicas que fueron tomadas.

La mayoría de los estudios transversales con diseños casos-contróles son controlados principalmente por el IMC (v.g. Cinaz, Bideci, Camurdan, Gilven y Gönen, 2005; Dubey et al., 2007; Esposito et al., 2014; Pervanidou et al., 2015; Topçu, Orhon, Tayfun, Uçaktürk, y Demirel, 2015), teniendo numerosas variables de confusión no controladas, dificultando la comparación de resultados y suponiendo una limitación a la hora de establecer conclusiones.

En concreto, el NSE ha sido una de las variables de confusión más estudiada por su asociación inversa en los países industrializados, al acceso a alimentos con alto contenido energético (Wang y Lim, 2012) y con un mayor riesgo de presentar obesidad en los niños y en las familias (Semmler, Ashcroft, Jaarsveld, Carnell y Wardle, 2009; Shrewsbury y Wardle, 2008). En nuestro estudio, al ser un variable de emparejamiento, no hubo diferencias significativas entre los grupos ($p > 0,05$), alrededor del 80% de las familias presentaban un NSE III-IV según la clasificación Hollingshead (1975), estudios secundarios (60%-68%) y estaban casadas (52%-62%). A pesar de que la mayoría de los estudios destacan una mayor prevalencia de niños con exceso de peso en los NSE más bajos (Shrewsbury y Wardle, 2008), nuestra muestra presentó un NSE medio-alto, influido tal vez por las características de los usuarios del Centro de Salud Daroca y Goya. Es posible que el nivel de estudios de las familias facilitara el interés, el conocimiento sobre su implicación práctica y social derivada, y por tanto determinara su participación.

COMPARANDO LA ESFERA CELULAR, DEL NIÑO Y SOCIAL

Las complicaciones médicas asociadas a la obesidad desde edades tempranas, ha dirigido la investigación hacia el estudio de los *biomarcadores de riesgo*. En nuestro estudio encontramos diferencias significativas entre los grupos en cuanto a sus niveles de leptina y el receptor de leptina, tal y como señalaban estudios previos por su relación con el tejido adiposo (Azab et al., 2014; Olza et al., 2014; Pires et al., 2014; Wang et al., 2013). Además, esperábamos mayores niveles de cortisol en los niños con obesidad por su relación con el eje HHA y por la exposición a mayores situaciones de estrés (Donoho, Weigensberg, Emken, Hsu, y Spruijt-Metz, 2011; Dockray, Susman y Dorn, 2009; Francis, Granger y Susman, 2013), así como, menores niveles de PYY por su relación con la saciedad (Roth et al., 2005; Wojcicki, 2012). Sin embargo, los resultados no apoyaron nuestras hipótesis. En el caso del cortisol, nuestros resultados podrían explicarse en base a su medida, hay estudios que señalan que los niveles de cortisol sérico tomados a primera hora de la mañana podrían no reflejar la producción de cortisol durante las 24h, donde podrían ocurrir numerosas situaciones estresantes (Guzzetti, Pilia, Ibba, y Loche, 2014). Por su parte, el PYY ha sido poco estudiado, se conoce su función en adultos, pero en la infancia los resultados son inconcluyentes, y algunos estudios no han encontrado diferencias al compararlos con niños con normopeso (Lomenick, Clasey y Anderson, 2008; Stock et al., 2005). Es posible que, en esta etapa del desarrollo, los marcadores biológicos no sean tan determinantes.

Los resultados presentados en el Capítulo 6, suponen una fortaleza de este trabajo ya que evalúan por primera vez la *presencia de trastornos psicológicos* a través de una entrevista clínica infantil semiestructurada (K-SADS-PL; Kaufman et al., 1997) realizada a los niños de ambos grupos junto con su cuidador principal (100% madres).

Previamente, en la literatura destacan dos estudios, uno longitudinal y otro transversal, que evalúan a través de entrevista clínica a niños antes de la adolescencia. Por un lado, el estudio longitudinal, fue realizado por Mustillo et al., (2003) y analizó la trayectoria de peso de 991 niños desde la infancia hasta la adolescencia, y su asociación con la presencia de trastornos psiquiátricos. Encontraron que el trastorno psiquiátrico se asoció solo en los niños con obesidad crónica desde la infancia a la adolescencia, siendo los más frecuentes el trastorno de conducta y la depresión en niños. Por otro lado, el estudio transversal realizado por Vila et al., (2004), evaluó a 155 niños franceses ($M_{\text{edad}}=11,3$; $DT=2,5$) con obesidad a través de entrevista diagnóstica K-SADS-PL, obteniendo que el 58% de los niños presentaban al menos un diagnóstico DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, APA, 2002), siendo el trastorno de ansiedad el más frecuente ($n=63$). Nuestros resultados son similares a los resultados encontrados por Vila et al. (2004), el 48% de los niños con obesidad presentaban un trastorno mental DSM-IV-TR en la infancia, siendo los trastornos de ansiedad (26%) los más frecuentes seguidos de los trastornos del estado de ánimo (10%). Es interesante para futuros estudios, poder seguir la evolución de peso y del trastorno psiquiátrico en estos niños con el fin de poder comparar los resultados con los de Mustillo et al. (2003).

Además, la presencia de trastornos psicológicos como la ansiedad y la depresión se ha asociado con una elevada activación del HHA y la alteración de hormonas implicadas, así como con el SM en la infancia y en la edad adulta (Kinder, Carnethon, Palaniappan, King, y Fortmann, 2004; Pervanidou et al., 2013; Skilton, Moulin, Terra y Bonnet, 2007). En nuestro estudio evaluamos si la presencia de un diagnóstico psiquiátrico podría estar relacionada con la alteración de los biomarcadores evaluados. Para ello, comparamos niños con obesidad que presentaron un diagnóstico psiquiátrico (OGD) con aquellos que no lo presentaban (OGND), no encontrando diferencias en los

niveles de leptina, receptor de leptina, cortisol y PYY entre los grupos. Resultado inesperado, fue encontrar diferencias en los niveles de leptina entre niños con obesidad sin diagnóstico psiquiátrico y los niños con normopeso (NG). Por tanto, a pesar de que esperábamos que la presencia de un trastorno mental en niños con obesidad pudiera estar relacionado con los biomarcadores evaluados, no se cumplió esta hipótesis. Una explicación posible, tal y cómo señalamos en la discusión del Capítulo 6, es que las variables biológicas en esta etapa prepuberal del desarrollo podrían no estar alteradas aún, a pesar del alto percentil de peso que presentaban los niños con obesidad. Esto supone una fortaleza a su vez, ya que podría considerarse una etapa crítica de intervención en la que trabajar, con el fin de aminorar las complicaciones médicas y psicológicas durante la pubertad y de la edad adulta (Roubos, Dahmen, Kozicz, y Xu, 2012; Donoho et al., 2011; Anagnostis, Athyros, Tziomalos, Karagiannis y Mikhailidis, 2009).

En cuanto a las *variables psicológicas*, algunos estudios han asociado la obesidad en la infancia con altos niveles de ansiedad, depresión, autoestima y burlas al ser comparados con niños con normopeso, si bien a través de medidas de autoinforme (Kalarchian y Marcus, 2012; Latzer y Stein, 2013; Puder y Munsch, 2010; Rankin et al., 2016). Nuestros resultados fueron en esta línea, mostrando que los niños con obesidad presentaban mayores niveles de ansiedad, depresión y burlas, y menores niveles de autoestima que sus iguales con normopeso a través de medidas de autoinforme. Además, al hacer las comparaciones entre OGD, OGND y NG en estas variables psicológicas, nuestros resultados revelaron que: a) el OGD presentaba mayores niveles de ansiedad estado que el OGND, y mayores niveles de ansiedad estado y depresión que el NG. Ambos grupos de niños con obesidad, OGD y OGND, presentaron niveles significativamente mayores de burlas hacia el peso y hacia las competencias personales

respecto al NG. En general, nuestros datos sugieren que la comorbilidad psiquiátrica está presente desde edades tempranas, en muestra no clínica, e independientemente del sexo de los niños, suponiendo ya un deterioro en la calidad de vida durante la infancia (v.g. Mustillo et al., 2003; Pervadinou et al., 2013; Puhl y Latner, 2007; Pulgarón, 2013; Sanderson, Patton, McKercher, Dwyer y Venn, 2011).

Sin embargo, otros estudios han mostrado resultados mixtos en cuanto a la implicación de las variables psicológicas (v.g. Harriger y Thompson, 2012; Luppino et al., 2010; Pulgarón, 2013), pudiendo ser explicado por la existencia de variables mediadoras y moderadores no estudiadas. En concreto, se ha estudiado el papel de las burlas por ser uno de los factores estresantes a los que están sometidos los niños con obesidad (Gundersen, Mahatmya, Garasky y Lohman, 2011). Los resultados del Capítulo 7 replican los hallazgos de algunos estudios previos destacando el papel de las burlas hacia el peso como mediador entre el IMC y el bienestar psicológico (Pryor et al, 2016; Russell-Mayhew, McVey, Bardick y Ireland, 2012). Además, en base a la literatura científica ha habido algunos autores que han sugerido las burlas como un factor causal de la insatisfacción corporal de los niños y de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) de inicio durante la adolescencia (Eisenberg y Neumark-Sztainer, 2008), y han destacado la presencia de factores de riesgo compartido entre ambos (Day, Ternouth y Collier, 2009; Fairburn, Cooper y Shafran, 2003; Haines y Neumark-Sztainer, 2006). Recientemente, un estudio caso-control realizado por Krug et al. (2013) evaluó a adultos con obesidad, TCA y controles sanos con el fin de examinar si había una asociación entre las influencias tempranas a nivel individual, social, familiares y los patrones de alimentación disfuncional, con la probabilidad de desarrollar un trastorno alimentario u obesidad. Los resultados destacaron que las burlas recibidas de los amigos hacia el cuerpo, un ambiente familiar negativo y las preocupaciones de la familia sobre

el cuerpo eran factores de riesgo compartidos entre las personas que presentaban un TCA u obesidad, de igual forma durante esta etapa. En resumen, la infancia es una etapa crucial para el desarrollo de los hábitos nutricionales y de salud. Los trastornos relacionados con el peso son frecuentes en la población infanto-juvenil, además de ser complejos en su etiología y tratamiento. Las burlas es un factor común y clave en ambos trastornos e influyente en el desarrollo de actitudes y conductas no saludables en torno a la alimentación, afectando a su bienestar emocional y social.

COMPARANDO LA ESFERA FAMILIAR

La evaluación de las familias en este trabajo se realizó por ser uno de los ambientes normativos de principal influencia durante el desarrollo infanto-juvenil, ejerciendo su influencia en la forma de pensar, sentir y actuar de sus hijos durante toda esta etapa evolutiva. A la hora de evaluar a las familias, se invitó al cuidador principal que en su totalidad fueron madres en ambos grupos. Las madres del OG presentaron una media IMC más alto ($M_{IMC} = 26,76$; $DT = 5,85$) que las madres del NG ($M_{IMC} = 24,46$; $DT = 3,41$) y no encontramos diferencias significativas entre los grupos en cuanto a la edad.

Para nuestro conocimiento, los resultados mostrados en el Capítulo 8 son los primeros que evalúan y compara los niveles de psicopatología materna, el funcionamiento familiar y las habilidades de afrontamiento en una muestra de niños con obesidad y normopeso. En cuanto a la psicopatología materna, encontramos que las madres del OG presentaban mayores niveles de ansiedad rasgo, no obstante, no encontramos diferencias significativas entre los grupos en cuanto a la ansiedad estado y a los niveles de depresión. Sí encontramos diferencias significativas en cuanto al número de madres que superaban el punto de corte para ser considerada con depresión

clínica, en concreto, el 16% las madres del OG presentaron niveles de depresión clínicos frente al 2% de las madres del NG. Estos resultados van en línea con estudios previos que señalan los niveles altos de ansiedad y/o de depresión como predictores de la obesidad en sus hijos (v.g. Benton, Skouteris, y Hayden, 2015; Roth, Munsch, Meyer, Isler y Schneider, 2008). En este trabajo no fueron estudiados las actitudes y conductas parentales en torno a la alimentación, pero trabajos previos han indicado que la relación entre la psicopatología materna y el IMC de los niños podría estar mediado por la calidad de la crianza (cuidado materno) (McConley et al., 2011).

Una fortaleza de este estudio, fue que analizamos el funcionamiento familiar a través de la Emoción Expresada (EE; formada por la subescala de criticismo y sobreimplicación familiar), la adaptabilidad y la cohesión familiar, y el ajuste marital. Nuestros datos no apoyaron nuestra hipótesis de que las madres del OG presentarían menor adaptabilidad y cohesión familiar, y menor ajuste familiar. En cambio, los resultados sobre la EE nos permitieron mantener la hipótesis sobre que las madres del OG presentaban mayores niveles de criticismo y sobreimplicación familiar que las madres del NG. Por ejemplo, la EE familiar ha sido muy estudiada en cuidadores de TCA, identificándose niveles altos en estas familias y considerándose un factor mantenedor de la enfermedad (Anastasiadou, Medina-Pradas, Sepúlveda y Treasure, 2014). Sin embargo, no hay estudios previos que evalúen la EE familiar en niños con obesidad, a pesar de haber sido identificados factores de riesgo comunes entre la obesidad y los TCA (Haines y Neumark-Sztainer, 2006), donde incluso ha sido propuesto y se han llevado a cabo recientemente intervenciones preventivas conjuntas (v.g. Krug et al., 2013; McVey, Tweed y Blackmore, 2007; Sánchez-Carracedo, Neumark-Sztainer y López-Guimera, 2012; Stice, Rhode, Durant, Shaw y Wade, 2013). Por último, comparamos el uso de estrategias de afrontamiento entre las madres del OG

y del NG, encontrando que diferían de manera significativa en el uso de estrategias de afrontamiento no adaptativas. No obstante, no tenemos conocimiento de ningún estudio previo que haya comparado las estrategias de afrontamiento en madres de niños con obesidad.

Por tanto, aunque las intervenciones en TCA se han mostrado eficaces a la hora de modificar comportamientos que reduzcan los niveles de malestar psicológico, la EE y estrategias de afrontamiento desadaptativas en familiares o cuidadores (Pepin y King, 2013; 2016), hay una falta de estudios que evalúen estas variables en la obesidad infantil y solo un número limitado de programas de intervención incluyen un componente familiar (Jalali, Sharafi-Avarzaman, Rahmandad y Ammerman, 2016; Robertson et al., 2008; Waters et al., 2011).

RELACIONANDO LA ESFERA FAMILIAR Y LA ESFERA DEL NIÑO

El estudio de la relación entre las madres y sus hijos es de gran importancia. Un alto nivel de estrés percibido por las madres se ha relacionado con la obesidad en los hijos, y diferentes variables, como los estilos parentales, la psicopatología parental, o los síntomas de ansiedad y depresión en los hijos, han surgido como mecanismos explicativos (Tate, Wood, Liao y Dunton, 2015). Tanto es así, que el ambiente que encuentran los niños en sus casas facilitará o dificultará el aprendizaje para la regulación de sus propias emociones y conducta (Peris y Miklowitz, 2015). En el Capítulo 6 se encontró que tener un hijo con obesidad (OGD y OGND) se diferenció únicamente de la familia del NG en los niveles de sobreimplicación familiar, en contra de lo que esperábamos. Por tanto, la presencia de un trastorno psiquiátrico en niños con obesidad en la infancia, no se relacionó con mayores niveles de ansiedad, depresión y

criticismo materno, lo cual supone a su vez una fortalece para el trabajo durante este periodo del desarrollo.

En nuestro estudio, encontramos que la psicopatología materna, definida por la ansiedad-rasgo y la depresión, predecía el IMC Z-score del niño a través de la emoción expresada y del uso de estrategias de afrontamiento no adaptativas, que actuaron a su vez como variables mediadoras en esta relación (ver Capítulo 8). Estos resultados suponen una fortaleza, hasta ahora diferentes estudios habían relacionado la psicopatología materna y la obesidad, pero había una falta de estudios que exploren las variables del funcionamiento familiar que pudieran estar moderando esta relación. En este sentido, nuestros datos van en línea con un estudio previo que encontró que familias monoparentales y la depresión materna estaban asociados con el IMC del niño, y esta relación fue modesta y mediada por una menor cohesión y cuidado parental, con niveles más bajo de actividades de ocio, y más conductas sedentarias (McConley et al., 2011). Por tanto, estos resultados sugieren que, en los programas de intervención en obesidad infantil, es necesario involucrar a la familia y enseñarles estrategias para reconocer su estado de ánimo y angustia personal, así como facilitar habilidades de comunicación (más abierta, menos crítica o sobreprotectora) con sus hijos, que propicie la autonomía y la responsabilidad del preadolescente con su propia salud.

Por último, hemos exploramos el ambiente familiar que rodea a los niños en relación a la actividad física (AF) (Capítulo 9). Encontramos que los niños con obesidad se diferenciaban de sus iguales con normopeso en el tiempo dedicado a hacer actividad física vigorosa (AFV), en la disponibilidad de materiales para hacer AF, y en el modelado parental de conductas relacionadas con la AF, lo cual refleja hallazgos similares de estudios previos (v.g. Heitzler, Martin, Duke y Huhman, 2006; Trost, Kerr,

Ward y Pate, 2001; Wafa, Hamzaid, Talib y Reilly, 2014). Una de las fortalezas de este trabajo, fue la medida objetiva de la actividad física de los niños a través de acelerómetros. Solo dos estudios en España han evaluado previamente los niveles de AF a través de este instrumento (Martínez-Gómez et al., 2009; Aznar et al., 2010). Esperábamos que la AF de la madre y el ambiente familiar que rodea a los niños, así como las actitudes y conductas maternas fueran predictores del estatus de peso de sus hijos. Sin embargo, nuestros resultados mostraron que solo la AFV del niño y el IMC materno eran predictores del estatus de peso del niño (obesidad vs. normopeso). Es posible que al medir la AF de la madre a través de autoinforme, a pesar de que el cuestionario IPAQ que su uso está ampliamente extendido en adultos, estuviera sesgada por la deseabilidad social y la capacidad de recuerdo (Small, Bonds-McClain y Gannon, 2013). También es posible que variables paternas pudieran estar ejerciendo una relación directa sobre la actividad física de sus hijos, y no ha sido estudiada (Edwardson y Gorely, 2010).

FORTALEZAS Y LIMITACIONES

Este trabajo presenta varias fortalezas. En primer lugar, se trata de un estudio caso-control en muestra no clínica, recogida desde el Servicio de Pediatría, y emparejado por edad, sexo y nivel socioeconómico de la familia, lo cual ha garantizado que las diferencias encontradas entre los grupos no se deban a estas posibles variables de confusión, y podamos estudiar el efecto aislado de la obesidad en un grupo de niños y sus madres. Segundo, en este trabajo se han evaluado biomarcadores en niños preadolescentes, así como un amplio dominio de variables psicológicas, sociales y familiares del niño con obesidad. Además, incluye una entrevista diagnóstica semiestructurada para la evaluación de la comorbilidad psiquiátrica en población

infantil, mientras que la mayoría de los estudios se basan en medidas de autoinforme. Tercero, ha sido evaluada la actividad física de 100 niños durante 7 días y a través de acelerómetros, lo cual supone una ventaja a la hora de tener datos objetivos y fiables del nivel de actividad física. Por último, evalúa los efectos mediadores de variables del niño y de la familia, lo cual ha permitido determinar la asociación entre estas variables, permitiendo la posibilidad de diferenciar entre efectos directos e indirectos, aportando un mayor conocimiento a la literatura científica previa que presentaban resultados inconsistentes sobre estas variables (Kheirollahpour y Shohaimi, 2014).

No obstante, el desarrollo de este trabajo no está exento de limitaciones. En primer lugar, al tratarse de un estudio de corte transversal no podemos establecer relaciones causales, y son necesarios estudios longitudinales para determinar la naturaleza de las asociaciones encontradas, así como explorar diferentes variaciones/trayectorias del estado del peso y su relación con las variables estudiadas. Además, es posible que la muestra de niños con normopeso no sea representativa de la población general, y la voluntariedad de las familias por participar se realizara para consultar sobre alguna preocupación acerca de sus hijos (v.g. rendimiento académico) o de ellos mismos (v.g. situación de divorcio), al finalizar con un informe psicológico de los resultados obtenidos. Segundo, la entrevista diagnóstica K-SADS-PL (Kaufman et al., 1997) basada en criterios diagnósticos DSM-IV-TR, no evalúa el trastorno por atracón, englobado dentro de los Trastornos de la Conducta Alimentaria No Especificados (TCA-NE), pudiendo estar infraestimado en nuestra muestra tal y como indican algunos estudios, que destacan su prevalencia y la dificultad de evaluar las sobreingestas alimentarias en población infantil (He, Cai y Fan, 2017; Marcus y Kalarchian, 2003; Tanofsky-Kraff, Marcus, Yanovski y Yanovski, 2008). Un reciente meta-análisis indica que el Trastorno por Atracón (TA) es un trastorno prevalente entre

niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad, presentado por más de una cuarta parte de ellos (He et al., 2017). No obstante, el uso de entrevistas estructuradas como la ChEDE (Bryant-Waugh, Cooper, Taylor y Lask, 1996) que evalúan los trastornos alimentarios de inicio en la infancia, o el uso de cuestionarios para niños, validados en población española, como el Ch-EAT (Maloney, McGuire y Daniels, 1988), el BES (Mendelson y White, 1982), el DEBQ-C (Van Strien y Oosterveld, 2007) o el EES-C, (Tanofsky-Kraff et al., 2007), pueden ser herramientas útiles complementarias a la evaluación de la psicopatología general, para identificar conductas no saludables relacionadas con la alimentación de manera temprana. Tercero, se recogieron los datos de las madres, pero no fue evaluada la perspectiva del padre, lo cual ha sido propuesto recientemente en la literatura por su implicación diferencial (v.g. Bögels y Van Melick, 2004; Edwardson y Gorely, 2010; Rodenburg, Oenema, Kremers y Van de Mheen, 2013). Cuarto, la mayoría de las variables fueron evaluadas a través de cuestionarios autoinformados y, por lo tanto, las respuestas de los participantes podrían estar sesgadas por la deseabilidad social. Quinto, los acelerómetros que midieron la AF de los niños solo detectaban aceleraciones verticales, pudiendo infraestimar actividades realizadas en horizontal (v.g. baile, ciclismo) (Puyau, Adolph, Vohra y Butte, 2002), así como la AF realizada en actividades acuáticas (v.g. natación), al ser dispositivos no sumergibles.

De esta manera, a partir de los resultados, los puntos fuertes y las limitaciones comentadas a lo largo de este trabajo, podemos establecer algunas líneas de *investigación futuras*. En primer lugar, investigaciones sobre otros biomarcadores de riesgo que se han mostrado claves en la regulación del balance energético, como es el caso de la hormona grelina (Soriano-Guillén, Barrios, Campos-Barros y Argente, 2004), en edades tempranas del desarrollo son necesarias. En segundo lugar, es necesaria la investigación sobre otros posibles mediadores individuales entre el IMC y el bienestar

psicológico, como son las conductas no saludables en torno a la alimentación y la insatisfacción corporal en niños (Neumark-Sztainer et al., 2007). En tercer lugar, la evaluación del funcionamiento familiar, como la emoción expresada y las estrategias de afrontamiento, hemos visto que es una perspectiva necesaria que nos permite visualizar de una manera más global el clima familiar dónde el niño se desarrolla y crece. En este sentido, también sería útil obtener la perspectiva del niño sobre el funcionamiento familiar, ya que podría ser un importante indicador a tener en cuenta. Por ello, sería importante la evaluación inicial del funcionamiento familiar y las estrategias de afrontamiento en los niños con el fin de determinar el manejo de la carga del funcionamiento familiar y la psicopatología materna, detectando factores claves para ser incorporados en los programas de intervención.

IMPLICACIONES CLÍNICAS

Los resultados comentados en el presente trabajo tienen importantes implicaciones para la práctica clínica en el manejo de la obesidad infantil.

Comenzando desde la esfera celular, la evaluación de alteraciones en los marcadores biológicos desde las diferentes unidades pediátricas, permitiría la detección temprana de perfiles de riesgo, como es el caso de la leptina, para la prevención del SM y de enfermedades cardiovasculares asociadas (Ho et al., 2012; Lausten-Thomsen et al., 2016).

Desde la esfera del niño, la evaluación de la comorbilidad psiquiátrica, a través de entrevistas clínicas, permitiría aumentar la sensibilidad en su evaluación frente a medidas de autoinforme. La entrevista K-SADS-PL puede ser una buena opción para la evaluación de psicopatología general y puede complementarse con otras medidas de

evaluación más específicas para mejorar los protocolos de evaluación y el diseño de las intervenciones.

En relación al tratamiento, la promoción de conductas saludables que permitan equilibrar el balance energético es necesaria en el manejo de la obesidad infantil, sin olvidar las cogniciones que pueden favorecer estas conductas no adaptativas y los patrones emocionales. Por tanto, el desarrollo de programas de intervención que aborden la multicausalidad de la obesidad pueden ser una manera de mejorar los trabajos clásicos (centrados en la nutrición y la actividad física, y limitados en su mayoría al contexto escolar), que informan de los efectos moderados y de eficacia a largo plazo (Bleich, Segal, Wu, Wilson y Wang, 2013; Lavelle, Mackay y Pell, 2012; Seburg, Olson-Bullis, Bredeson, Hayes y Sherwood, 2015; Wang et al., 2015).

En los últimos años, se han estado desarrollando nuevas perspectivas que abordan variables psicosociales claves y dotan de competencias emocionales, las cuales podrían ser integradas en los programas clásicos de manejo de la obesidad, es el caso de los programas de Mindfulness y alimentación consciente (Dalen et al., 2010; Mantzios y Wilson, 2015). Parece un enfoque prometedor por sus efectos positivos sobre el malestar psicológico, en el manejo de los trastornos alimentarios y la pérdida de peso, no obstante, son necesarios más estudios que evalúen su eficacia (Dalen, Brody, Staples y Sedillo, 2015). Por último, otra de las propuestas alternativas que han surgido para mejorar la eficacia y la adherencia a los programas de intervención en esta población, y que ha mostrado evidencia empírica, es la incorporación de los programas a las aplicaciones móviles (Baños et al., 2011; Pretlow, Stock, Allison y Roeger, 2015).

Desde la esfera familiar, y sin dejar de lado el enfoque multicausal, la integración de las familias en los programas de intervención ha sido escasa a pesar de su

importante rol. Un estudio de revisión sobre los programas de intervención en obesidad infantil, señaló que solo 14 de los 55 programas examinados incluían un componente familiar, y la mayoría de ellos utilizaban enfoques pasivos basados en folletos informativos (Waters et al., 2011). A pesar de la escasa participación, varios autores han señalado a las familias como principales agentes de cambio, para la modificación de comportamientos y del ambiente obesogénico, en el tratamiento de la obesidad infantil (Faith et al., 2012; Golan et al., 2006). Tanto es así, que en los últimos años han surgido estudios de revisión sobre el componente familiar, comprobándose que las intervenciones que solo incluyen a las familias son menos costosas y tan eficaces como aquellas en las que se interviene conjuntamente en los niños y las familias para la reducción del IMC de sus hijos (Ewald, Kirby, Rees y Robertson, 2013; Loveman et al., 2015). No obstante, las primeras no se mostraron eficaces en la reducción del IMC de la familia ni sobre la autoestima del niño (Loveman et al., 2015). En este sentido, han ido surgiendo diferentes programas que han ido poniendo énfasis en las habilidades de relación y comunicación con sus hijos, así como en los aspectos sociales y emocionales de ambos con el fin de que los cambios se mantengan a largo plazo, es el caso del programa “Families For Health” en el Reino Unido (Robertson et al., 2008) y el programa “TAKE” en Suiza (Roth, Munsch y Meyer, 2011).

Llegados a este punto y en base a lo expuesto previamente, me gustaría destacar *mi participación* en el desarrollo del programa ENTREN, programa de intervención para niños con obesidad y sus familias, que parte de un enfoque multidisciplinar (pediatras, enfermeras, expertos en ejercicio físico y psicólogos) y que integra perfectamente el componente conductual y psicológico a través de 12 sesiones. Se trata de un estudio experimental controlado y aleatorizado para examinar la eficacia del programa de intervención “ENTREN-F” (con intervención familiar) con niños de 8 a 12

años con obesidad, comparado con el mismo programa “ENTREN” (sin intervención familiar) y un grupo control (tratamiento habitual). Este proyecto ha sido premiado por la Fundación LAFOURCADE-PONCE en su modalidad de aplicación (2014), la Fundación BBVA De Ayudas A Investigadores, Innovadores y Creadores Culturales 2014, y recientemente ha sido financiado por el Ministerio de Ciencia e Innovación, en la convocatoria competitiva RETOS (Ref. PSI2016-7941-R).

Los resultados preliminares en una muestra de 25 participantes muestran que, al finalizar el programa, los niños del grupo ENTREN-F tuvieron reducciones significativas en el IMC Z-score, en el perímetro del brazo y de la cintura ($p < 0,05$). En ambos grupos, se redujeron los niveles de ansiedad y depresión en los niños, siendo significativos en el grupo con intervención familiar (ENTREN-F; $p < 0,05$) y manteniéndose estos cambios a los 6 meses. En las familias de ambos grupos, encontramos una reducción de las puntuaciones en las variables de ansiedad, de depresión, la emoción expresada, el funcionamiento familiar y el afrontamiento no adaptativo, no obstante, la reducción significativa tras el programa la encontramos en los niveles de EOI ($p = 0,04$). El programa fue altamente valorado por los familiares (8/10), no obstante, los niveles de adherencia fueron significativamente superiores ($p < 0,05$) en el grupo de ENTREN-F vs. ENTREN (80% vs 60%, respectivamente. Por tanto, estos resultados preliminares destacan, por un lado, la importancia de incluir a las familias en las intervenciones en obesidad infantil, y por otro, la necesidad de trabajar en los niños y las familias el componente conductual y emocional como factores relevantes claves para el mantenimiento de estas mejoras.

Estos datos preliminares obtenidos en el estudio piloto ENTREN van en línea con los resultados extraídos en esta Tesis Doctoral, por ello me gustaría hacer énfasis en

la necesidad de seguir llevando a cabo estudios que exploren en papel de las variables familiares, psicológicas e individuales para mejorar la eficacia de los programas de intervención. Además, es importante que estos programas incluyan variables que se hayan mostrado claves para el manejo del peso en el niño con obesidad sin olvidar la multicausalidad que caracteriza su etiología, y esta Tesis Doctoral aporta conocimiento en este sentido.

REFERENCIAS

- American Psychiatric Association, APA. (2002). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV-TR)*. Washington, DC.
- Anagnostis, P., Athyros, V. G., Tziomalos, K., Karagiannis, A., y Mikhailidis, D. P. (2009). The pathogenetic role of cortisol in the metabolic syndrome: a hypothesis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94, 2692-2701.
- Anastasiadou, D., Medina-Pradas, C., Sepulveda, A.R., y Treasure, J. (2014). A systematic review of family caregiving in eating disorders. *Eating Behaviors*, 15, 464-77.
- Azab, S. F., Saleh, S. H., Elsaeed, W. F., Elshafie, M. A., Sherief, L. M., y Esh, A. M. (2014). Serum trace elements in obese Egyptian children: a case-control study. *Italian Journal of Pediatrics*, 40, 20-27.
- Aznar, S., Naylor, P. J., Silva, P., Pérez, M., Angulo, T., Laguna, M., ... y López-Chicharro, J. (2011). Patterns of physical activity in Spanish children: a descriptive pilot study. *Child: Care, Health and Development*, 37, 322-328.
- Baños, R., Cebolla, A., Botella, C., García-Palacios, A., Oliver, E., Zaragoza, I., y Alcaniz, M. (2011). Improving childhood obesity treatment using new technologies: the ETIOBE system. *Clinical Practice & Epidemiology in Mental Health*, 7, 62-66.
- Benton, P. M., Skouteris, H., y Hayden, M. (2015). Does maternal psychopathology increase the risk of pre-schooler obesity? A systematic review. *Appetite*, 87, 259-282.
- Bleich, S. N., Segal, J., Wu, Y., Wilson, R., y Wang, Y. (2013). Systematic review of community-based childhood obesity prevention studies. *Pediatrics*, 132, 201-210.
- Bögels, S. M., y Van Melick, M. (2004). The relationship between child-report, parent self-report, and partner report of perceived parental rearing behaviors and anxiety in children and parents. *Personality and Individual Differences*, 37, 8, 1583-1596.
- Bryant-Waugh, R. J., Cooper, P. J., Taylor, C. L., y Lask, B. D. (1996). The use of the eating disorder examination with children: A pilot study. *International Journal of Eating Disorders*, 19, 391-397.
- Cinaz, P., Bideci, A., Camurdan, M. O., Gilven, A., y Gönen, S. (2005). Leptin and soluble leptin receptor levels in obese children in fasting and satiety states. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 18, 303-308.
- Cole, T. J., Bellizzi, M. C., Flegal, K. M., y Dietz, W. H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical Journal*, 320, 1-6.
- Dalen, J., Brody, J. L., Staples, J. K., y Sedillo, D. (2015). A conceptual framework for the expansion of behavioral interventions for youth obesity: A family-based mindful eating approach. *Childhood Obesity*, 11, 5, 577-584.
- Dalen, J., Smith, B. W., Shelley, B. M., Sloan, A. L., Leahigh, L., y Begay, D. (2010). Pilot study: Mindful Eating and Living (MEAL): weight, eating behavior, and psychological outcomes associated with a mindfulness-based intervention for people with obesity. *Complementary Therapies in Medicine*, 18, 6, 260-264.
- Day, J., Ternouth, A., y Collier, D.A. (2009). Eating disorders and obesity: two sides of the same coin?. *Epidemiol Psichiatria Sociale*, 18, 96-100.

- Dockray, S., Susman, E. J., y Dorn, L. D. (2009). Depression, cortisol reactivity, and obesity in childhood and adolescence. *Journal of Adolescent Health*, 45, 344-350.
- Donoho, C. J., Weigensberg, M. J., Emken, B. A., Hsu, J. W., y Spruijt-Metz, D. (2011). Stress and abdominal fat: preliminary evidence of moderation by the cortisol awakening response in hispanic peripubertal girls. *Obesity*, 19, 946-952.
- Dubey, S., Kabra, M., Bajpai, A., Pandey, R. M., Hasan, M., Gautam, R. K., y Menon, P. S. N. (2007). Serum Leptin Levels in Obese Indian Children: Relation to Clinical and Biochemical Parameters. *Indian Pediatrics*, 44, 257-262.
- Edwardson, C. L., y Gorely, T. (2010). Activity-related parenting practices and children's objectively measured physical activity. *Pediatric Exercise Science*, 22, 105-113.
- Eisenberg, M., y Neumark-Sztainer, D. (2008). Peer harassment and disordered eating. *International Journal of Adolescent Medicine and Health*, 20, 155-164.
- Esposito, M., Gallai, B., Roccella, M., Marotta, R., Lavano, F., Lavano, S. M., ... y Carotenuto, M. (2014). Anxiety and depression levels in prepubertal obese children: a case-control study. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 10, 1897-1902.
- Ewald, H., Kirby, J., Rees, K., y Robertson, W. (2013). Parent-only interventions in the treatment of childhood obesity: a systematic review of randomized controlled trials. *Journal of Public Health*, 36, 476-489.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., y Shafran, R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: A "transdiagnostic" theory and treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 5, 509-528.
- Faith, M. S., Van Horn, L., Appel, L. J., Burke, L. E., Carson, J. A. S., Franch, H. A., ... y Wylie-Rosett, J. (2012). Evaluating parents and adult caregivers as "agents of change" for treating obese children: evidence for parent behavior change strategies and research gaps. *Circulation*, 125(9), 1186-1207.
- Francis, L. A., Granger, D. A., y Susman, E. J. (2013). Adrenocortical regulation, eating in the absence of hunger and BMI in young children. *Appetite*, 64, 32-38.
- Golan, M. (2006). Parents as agents of change in childhood obesity—from research to practice. *International Journal of Pediatric Obesity*, 1, 66-76.
- González-Gross, M., Castillo, M. J., Moreno, L., Nova, E., González-Lamuño, D., Pérez-Llamas, F., ... y Marcos, A. (2003). Alimentación y valoración del estado nutricional de los adolescentes españoles (Estudio AVENA): Evaluación de riesgos y propuesta de intervención.I. Descripción metodológica del proyecto. *Nutrición Hospitalaria*, 18, 15-28.
- Gundersen, C., Mahatmya, D., Garasky, S., y Lohman, B. (2011). Linking psychosocial stressors and childhood obesity. *Obesity Reviews*, 12, 54-63.
- Guzzetti, C., Pilia, S., Ibba, A., y Loche, S. (2014). Correlation between cortisol and components of the metabolic syndrome in obese children and adolescents. *Journal of Endocrinological Investigation*, 37, 51-56.
- Haines, J., y Neumark-Sztainer, D. (2006). Prevention of obesity and eating disorders: A consideration of shared risk factors. *Health Education Research*, 21, 770-782.
- Harriger, J. A., y Thompson, J. K. (2012). Psychological consequences of obesity: weight bias and body image in overweight and obese youth. *International Review Psychiatry*, 24, 247-53.
- Harrison, K., Bost, K. K., McBride, B. A., Donovan, S. M., Grigsby-Toussaint, D. S., Kim, J., ... y Jacobsohn, G. C. (2011). Toward a developmental

- conceptualization of contributors to overweight and obesity in childhood: The Six-Cs model. *Child Development Perspectives*, 5, 50-58.
- He, J., Cai, Z., y Fan, X. (2017). Prevalence of binge and loss of control eating among children and adolescents with overweight and obesity: An exploratory meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 91-103.
- Heitzler, C.D., Martin, S.L., Duke, J. y Huhman, M. (2006). Correlates of physical activity in a national sample of children aged 9-13 years. *Preventive Medicine*, 42, 254-60.
- Ho, M., Garnett, S. P., Baur, L., Burrows, T., Stewart, L., Neve, M., y Collins, C. (2012). Effectiveness of lifestyle interventions in child obesity: systematic review with meta-analysis. *Pediatrics*, 130, 1649-1671.
- Hollingshead, A. (1975). *Four Factor Index of Social Status*. New Haven, CT: Yale University Department of Psychology.
- Jalali, M. S., Sharafi-Avarzaman, Z., Rahmandad, H., y Ammerman, A. S. (2016). Social influence in childhood obesity interventions: a systematic review. *Obesity Reviews*, 17, 9, 820-832.
- Kalarchian, M. A., y Marcus, M. D. (2012). Psychiatric comorbidity of childhood obesity. *International Review of Psychiatry*, 24, 241-246.
- Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D., Rao, U., Flynn, C., Moreci, P., ... y Ryan, N. (1997). Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): Initial reliability and validity data. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 980-988.
- Kheirollahpour, M., y Shohaimi, S. (2014). Dimensional model for estimating factors influencing childhood obesity: path analysis based modeling. *The Scientific World Journal*, 2014, 1-13.
- Kinder, L. S., Carnethon, M. R., Palaniappan, L. P., King, A. C., y Fortmann, S. P. (2004). Depression and the metabolic syndrome in young adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Psychosomatic Medicine*, 66, 316-322.
- Krug, I., Villarejo, C., Jiménez-Murcia, S., Perpiñá, C., Vilarrasa, N., Granero, R., ... y Casella, S. (2013). Eating-related Environmental Factors in Underweight Eating Disorders and Obesity: Are There Common Vulnerabilities During Childhood and Early Adolescence?. *European Eating Disorders Review*, 21, 202-208.
- Latzer, Y., y Stein, D. (2013). A review of the psychological and familial perspectives of childhood obesity. *Journal of Eating Disorders*, 1, 7-20.
- Lausten-Thomsen, U., Christiansen, M., Louise Hedley, P., Esmann Fonvig, C., Stjernholm, T., Pedersen, O., ... y Holm, J. C. (2016). Reference values for serum leptin in healthy non-obese children and adolescents. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 76, 561-567.
- Lavelle, H. V., Mackay, D. F., y Pell, J. P. (2012). Systematic review and meta-analysis of school-based interventions to reduce body mass index. *Journal of Public Health*, 34, 360-369.
- Lomenick, J. P., Clasey, J. L., y Anderson, J. W. (2008). Meal-related Changes in Ghrelin, Peptide YY, and Appetite in Normal Weight and Overweight Children. *Obesity*, 16, 547-552.
- Loveman, E., Al-Khudairy, L., Johnson, R. E., Robertson, W., Colquitt, J. L., Mead, E. L., ... y Rees, K. (2015). Parent-only interventions for childhood overweight or

- obesity in children aged 5 to 11 years. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 12, 1-32.
- Luppino, F. S., De Wit, L. M., Bouvy, P. F., Stijnen, T., Cuijpers, P., Penninx, B. W., y Zitman, F. G. (2010). Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Archives of General Psychiatry*, 67, 220-229.
- Maloney, M.J., McGuire, J.B., y Daniels, S.R. (1988). Reliability testing of a children's version of Eating Attitude Test. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 541-543.
- Mantzios, M., y Wilson, J. C. (2015). Mindfulness, eating behaviours, and obesity: a review and reflection on current findings. *Current Obesity Reports*, 4, 141-146.
- Marcus, M.D., y Kalarchian, M. (2003). Binge eating in children and adolescents. *International Journal of Eating Disorders*, 34, 47-57.
- Martínez-Gómez, D., Welk, G.J., Calle, M.E., Marcos, A., Veiga, O.L. y Grupo Afinos. (2009). Preliminary evidence of physical activity levels measured by accelerometer in Spanish adolescents. The AFINOS Study. *Nutrición Hospitalaria*, 24, 212-218.
- McConley, R. L., Mrug, S., Gilliland, M. J., Lowry, R., Elliott, M. N., Schuster, M. A., ...y Franklin, F. A. (2011). Mediators of maternal depression and family structure on child BMI: parenting quality and risk factors for child overweight. *Obesity*, 19, 345-352.
- McVey, G., Tweed, S., y Blackmore, E. (2007). Healthy Schools-Healthy Kids: A controlled evaluation of a comprehensive universal eating disorder prevention program. *Body Image*, 4, 2, 115-136.
- Mendelson, B.K., y White, D.R. (1982). Relation between body-esteem and self-esteem of obese and normal children. *Perceptual and Motor Skills*, 54(3), 899-905.
- Mustillo, S., Worthman, C., Erkanli, A., Keeler, G., Angold, A., y Costello, E. J. (2003). Obesity and psychiatric disorder: developmental trajectories. *Pediatrics*, 111, 851-859.
- Neumark-Sztainer, D. R., Wall, M. M., Haines, J. I., Story, M. T., Sherwood, N. E., y Van den Berg, P. A. (2007). Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating in adolescents. *American Journal of Preventive Medicine*, 33, 5, 359-369.
- Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., ...y Abraham, J. P. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*, 384, 766-781.
- Olza, J., Aguilera, C. M., Gil-Campos, M., Leis, R., Bueno, G., Valle, M., Cañete, R., Rojo, R., Moreno, L.A. y Gil, A. (2014). Waist-to-height ratio, inflammation and CVD risk in obese children. *Public Health Nutrition*, 17, 2378-2385.
- Pepin, G., y King, R. (2013). Collaborative Care Skills Training workshops: helping carers cope with eating disorders from the UK to Australia. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 48, 805-812.
- Pepin, G., y King, R. (2016). Collaborative care skill training workshop: how Australian carers support a loved one with an eating disorder. *Advances in Eating Disorders*, 4, 47-58.
- Peris, T. S., y Miklowitz, D. J. (2015). Parental expressed emotion and youth psychopathology: New directions for an old construct. *Child Psychiatry & Human Development*, 46, 863-873.

- Pervanidou, P., Bastaki, D., Chouliaras, G., Papanikolaou, K., Laios, E., Kanaka-Gantenbein, C., y Chrousos, G. P. (2013). Circadian cortisol profiles, anxiety and depressive symptomatology, and body mass index in a clinical population of obese children. *Stress*, 16(1), 34-43.
- Pervanidou, P., Bastaki, D., Chouliaras, G., Papanikolaou, K., Kanaka-Gantenbein, C., y Chrousos, G. (2015). Internalizing and externalizing problems in obese children and adolescents: associations with daily salivary cortisol concentrations. *Hormones: International Journal of Endocrinology and Metabolism*, 14, 623-631.
- Pires, A., Martins, P., Pereira, A. M., Marinho, J., Silva, P. V., Marques, M., ... y Seïça, R. (2014). Pro-inflammatory triggers in childhood obesity: correlation between leptin, adiponectin and high-sensitivity C-reactive protein in a group of obese Portuguese children. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 33, 691-697.
- Pretlow, R. A., Stock, C. M., Allison, S., y Roeger, L. (2015). Treatment of child/adolescent obesity using the addiction model: a smartphone app pilot study. *Childhood Obesity*, 11, 248-259.
- Pryor, L., Brendgen, M., Boivin, M., Dubois, L., Japel, C., Falissard, B., ... y Côté, S. M. (2016). Overweight during childhood and internalizing symptoms in early adolescence: The mediating role of peer victimization and the desire to be thinner. *Journal of Affective Disorders*, 202, 203-209.
- Puder, J. J., y Munsch, S. (2010). Psychological correlates of childhood obesity. *International Journal of Obesity*, 34, 37-43.
- Puhl, R. M., y Latner, J. D. (2007). Stigma, obesity, and the health of the nation's children. *Psychological Bulletin*, 133, 557-580.
- Pulgarón, E. R. (2013). Childhood obesity: a review of increased risk for physical and psychological comorbidities. *Clinical Therapeutics*, 35, 18-32.
- Puyau, M. R., Adolph, A. L., Vohra, F. A., y Butte, N. F. (2002). Validation and calibration of physical activity monitors in children. *Obesity*, 10, 150-157.
- Rankin, J., Matthews, L., Cobley, S., Han, A., Sanders, R., Wiltshire, H. D., y Baker, J. S. (2016). Psychological consequences of childhood obesity: psychiatric comorbidity and prevention. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics*, 7, 125-146.
- Robertson, W., Friede, T., Blissett, J., Rudolf, M. C., Wallis, M., y Stewart-Brown, S. (2008). Pilot of "Families for Health": community-based family intervention for obesity. *Archives of Disease in Childhood*, 93, 921-928.
- Rodenburg, G., Oenema, A., Kremers, S. P., y Van de Mheen, D. (2013). Clustering of diet-and activity-related parenting practices: cross-sectional findings of the INPACT study. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 10, 36-49.
- Roth, C. L., Enriori, P. J., Harz, K., Woelfle, J., Cowley, M. A., y Reinehr, T. (2005). Peptide YY is a regulator of energy homeostasis in obese children before and after weight loss. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90, 6386-6391.
- Roth, B., Munsch, S., y Meyer, A. H. (2010). Long-term evaluation of a psychological training for obese children and their parents (TAKE). *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 60, 304-321.
- Roth, B., Munsch, S., Meyer, A., Isler, E., y Schneider, S. (2008). The association between mothers' psychopathology, childrens' competences and psychological

- well-being in obese children. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 13, 129-136.
- Roubos, E.W., Dahmen, M., Kozicz, T., y Xu, L. (2012). Leptin and the hypothalamo-pituitary-adrenal stress axis. *General & Comparative Endocrinology*, 177, 28-36.
- Russell-Mayhew, S., McVey, G., Bardick, A., y Ireland, A. (2012). Mental health, wellness, and childhood overweight/obesity. *Journal of Obesity*, 2012, 1-9.
- Sánchez-Carracedo, D., Neumark-Sztainer, D., y López-Guimera, G. (2012). Integrated prevention of obesity and eating disorders: barriers, developments and opportunities. *Public Health Nutrition*, 15, 2295-2309.
- Sanderson, K., Patton, G.C., McKercher, C., Dwyer, T., y Venn, A.J. (2011). Overweight and obesity in childhood and risk of mental disorder: A 20-year cohort study. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 45, 384-92.
- Seburg, E. M., Olson-Bullis, B. A., Bredeson, D. M., Hayes, M. G., y Sherwood, N. E. (2015). A review of primary care-based childhood obesity prevention and treatment interventions. *Current Obesity Reports*, 4, 157-173.
- Semmler, C., Ashcroft, J., Jaarsveld, C. H., Carnell, S., y Wardle, J. (2009). Development of overweight in children in relation to parental weight and socioeconomic status. *Obesity*, 17, 814-820.
- Shrewsbury, V., y Wardle, J. (2008). Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990–2005. *Obesity*, 16, 275-284.
- Skilton, M. R., Moulin, P., Terra, J. L., y Bonnet, F. (2007). Associations between anxiety, depression, and the metabolic syndrome. *Biological Psychiatry*, 62, 1251-1257.
- Small, L., Bonds-McClain, D., y Gannon, A. M. (2013). Physical activity of young overweight and obese children: parent reports of child activity level compared with objective measures. *Western Journal of Nursing Research*, 35, 638-654.
- Soriano-Guillén, L., Barrios, V., Campos-Barros, Á., y Argente, J. (2004). Ghrelin levels in obesity and anorexia nervosa: effect of weight reduction or recuperation. *The Journal of Pediatrics*, 144, 36-42.
- Stice, E., Rohde, P., Durant, S., Shaw, H. y Wade, E. (2013). Effectiveness of peer-led dissonance-based eating disorder prevention groups: Results from two randomized pilot trials. *Behaviour Research and Therapy*, 51, 197-206.
- Stock, S., Lechner, P., Wong, A. C., Ghatei, M. A., Kieffer, T. J., Bloom, S. R., y Chanoine, J. P. (2005). Ghrelin, peptide YY, glucose-dependent insulinotropic polypeptide, and hunger responses to a mixed meal in anorexic, obese, and control female adolescents. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90, 2161-2168.
- Tanofsky-Kraff, M., Marcus, M.D., Yanovski, S.Z., Yanovski, J.A. (2008). Loss of control eating disorder in children age 12 years and younger: Proposed research criteria. *Eating Behaviors*, 9, 360–365.
- Tanofsky-Kraff, M., Theim, K. R., Yanovski, S. Z., Bassett, A. M., Burns, N. P., Ranzienhofer, L. M., ... y Yanovski, J. A (2007). Validation of the Emotional Eating Scale Adapted for Use in Children and Adolescents (EES-C). *International Journal of Eating Disorders*, 40, 232–240.
- Tate, E. B., Wood, W., Liao, Y., y Dunton, G. F. (2015). Do stressed mothers have heavier children? A meta-analysis on the relationship between maternal stress and child body mass index. *Obesity Reviews*, 16, 351-361.

- Topçu, S., Orhon, F. Ş., Tayfun, M., Uçaktürk, S. A., y Demirel, F. (2015). Anxiety, depression and self-esteem levels in obese children: a case-control study. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 29, 357-361.
- Trost, S.G., Kerr, L.M., Ward, D.S. y Pate, R.R. (2001). Physical activity and determinants of physical activity in obese and non-obese children. *International Journal of Obesity Related to Metabolic Disorder*, 25, 822-829.
- Van Strien, T., y Oosterveld, P. (2008). The children's DEBQ for assessment of restrained, emotional, and external eating in 7-to 12-year-old children. *International journal of Eating Disorders*, 41, 1, 72-81.
- Vila, G., Zipper, E., Dabbas, M., Bertrand, C., Robert, J. J., Ricour, C., y Mouren-Siméoni, M. C. (2004). Mental disorders in obese children and adolescents. *Psychosomatic Medicine*, 66, 387-394.
- Wafa, S.W., Hamzaid, H., Talib, R.A. y Reilly, J.J. (2014). Objectively measured habitual physical activity and sedentary behaviour in obese and non-obese Malaysian children. *Journal of Tropical Pediatric*, 60, 161-163.
- Wang, Y., Cai, L., Wu, Y., Wilson, R. F., Weston, C., Fawole, O., ... y Segal, J. (2015). What childhood obesity prevention programmes work? A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 16, 547-565.
- Wang, Y., y Lim, H. (2012). The global childhood obesity epidemic and the association between socio-economic status and childhood obesity. *International Review of Psychiatry*, 24, 176-188.
- Wang, Y., y Lobstein, T. I. M. (2006). Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *International Journal of Pediatric Obesity*, 1, 11-25.
- Wang, Y., Pendlebury, C., Dodd, M. M. U., Maximova, K., Vine, D. F., Jetha, M. M., ... y Proctor, S. D. (2013). Elevated remnant lipoproteins may increase subclinical CVD risk in pre-pubertal children with obesity: a case-control study. *Pediatric Obesity*, 8, 376-384.
- Waters, E., De Silva-Sanigorski, A., Hall, B. J., Brown, T., Campbell, K. J., Gao, A.R., ... y Summerbell, C. D. (2011). Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Systematic Review*, 12, CD001871.
- Wojcicki, J. M. (2012). Peptide YY in children: a review. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 25, 227-232.
- Young-Hyman, D., Tanofsky-Kraff, M., Yanovski, S. Z., Keil, M., Cohen, M. L., Peyrot, M., y Yanovski, J. A. (2006). Psychological Status and Weight-Related Distress in Overweight or At-Risk-for-Overweight Children. *Obesity*, 14, 2249-2258.

CONCLUSIONES

- La presente Tesis Doctoral ofrece una imagen amplia de los potenciales marcadores biológicos y ambientales, psicológicos y familiares de los niños con obesidad, comparados con sus iguales con normopeso. Destaca su riguroso diseño caso-control (1:1) entre 50 niños con obesidad y sus familias, y 50 niños con normopeso y sus familias, lo cual garantizó el control de las variables de confusión más comentadas en la literatura: el NSE, la edad y el sexo.
- En cuanto a las variables biológicas, se ha obtenido evidencia de que hay biomarcadores alterados en los niños con obesidad infantil, en concreto, en los niveles de leptina y receptor de leptina. Sin embargo, no encontramos diferencias en cuanto a los niveles de cortisol y PYY entre ambos grupos. En este sentido, tampoco encontramos mayores alteraciones de los valores biológicos en función de la presencia de problemas psiquiátricos infantiles. Estos hallazgos subrayan la importancia de intervenir de manera precoz en la infancia con el fin de prevenir consecuencias metabólicas posteriores.
- En cuanto a las variables psicológicas, obtuvimos evidencia de su clara implicación en niños con obesidad. En concreto, obtuvimos una alta presencia de problemas psiquiátricos infantiles (48%), a través de la entrevista clínica, siendo la más prevalente los trastornos de ansiedad y depresión. Además, se identificaron a través de medidas de autoinforme, mayores niveles de ansiedad, depresión y burlas, y menores niveles de autoestima en los niños con obesidad frente a sus iguales con normopeso. Las burlas hacia el peso mostró ser un mediador clave entre el peso de los niños y el bienestar psicológico, lo cual resalta la necesidad de llevar a cabo programas que ayuden a mejorar el

bienestar de los niños en sus diferentes ambientes normativos y que enseñen habilidades para manejar este tipo de situaciones estresantes, el colegio puede ser un espacio para su prevención y detección.

- En cuanto a las variables familiares, nuestro estudio ofrece una visión amplia del funcionamiento familiar en la obesidad infantil, aportando conocimiento científico ante la falta de estudios en esta dirección. De esta manera, destaca que las madres de niños con obesidad presentaron mayores niveles de ansiedad, depresión clínica, emoción expresada y estrategias de afrontamiento no adaptativas que las madres de los niños con normopeso. La emoción expresada, y el afrontamiento no adaptativo fueron mediadores clave entre la psicopatología de la madre y el peso de los niños. Es necesario llevar a cabo estudios adicionales que exploren estas variables familiares en niños con obesidad infantil, se recomienda altamente incluir en los programas de intervención un componente familiar.
- En cuanto al ambiente familiar relacionado con la actividad física, encontramos evidencia de que los niños con obesidad y normopeso están expuestos a diferentes ambientes. Las familias con niños con obesidad tenían menos disponibilidad de materiales para hacer actividad física, y menos conductas de modelado parental. Además, las madres de los niños con obesidad presentaron niveles ligeramente inferiores de actividad física que las madres de los niños con normopeso, no obstante, las diferencias no fueron significativas. Los niños con obesidad presentaron niveles más bajos de actividad física moderada, vigorosa, moderada-vigorosa y sedentarismo, que los niños con normopeso. No obstante, estas diferencias solo fueron significativas en cuanto a la actividad física

vigorosa. En definitiva, la actividad física vigorosa del niño, y el IMC de la madre predijeron el 21% de la varianza de peso de los niños.

- El desarrollo y el mantenimiento de la obesidad infantil implica múltiples factores a diferentes niveles y en interacción unos con otros, el modelo ecológico de Harrison et al. (2001) supone un adecuado marco teórico para el abordaje y manejo de la multicausalidad en la obesidad infantil. Intervenciones futuras, como el programa ENTREN-F, que aborda la esfera del niño, familiar y social, son necesarios para la reducción de la tasa de sobrepeso y obesidad en nuestro país.
- Por último, una línea de investigación futura que podría derivarse de este trabajo sería un estudio longitudinal en esta misma muestra, con el fin de evaluar la incidencia de la obesidad y de las variables biológicas, ambientales, psicológicas y familiares en el periodo de transición y durante la adolescencia.

ANEXO 1

RECOMENDACIONES GENERALES

DIETA

- Se recomienda realizar una dieta sana y equilibrada para TODOS, siguiendo la pirámide de la alimentación saludable.
- Se recomienda no utilizar dietas restrictivas y desequilibradas porque no son efectivas a largo plazo y pueden ser peligrosas.
- La intervención dietética no debe ser una actuación aislada, sino que debe llevarse a cabo en el contexto de un cambio en el estilo de vida, que incluya ejercicio físico familiar, tratamiento conductual y abordaje familiar.
- Se recomienda implicar a los niños en la compra de los alimentos y el fomento de técnicas culinarias simples.
- Deben respetarse los horarios de las comidas (4 ó 5 al día). Está absolutamente PROHIBIDO PICAR entre horas. No se deben tomar chucherías ni chicles.
- Se recomienda que los niños realicen comidas regulares, con la presencia de la familia y sin elementos de distracción (como la televisión).
- Los consejos en los cambios dietéticos deberían ser llevados por profesionales de la salud que habitualmente atienden a la población infantil y juvenil.
- Hay que ayudarles a entender que hay una variedad de forma y tamaños corporales. Es importante distinguir entre hambre y saciedad, apetito y placer al comer.
- Habría que prestar especial atención a la presencia de factores de riesgo o signos de trastornos de la conducta alimentaria.

Recomendaciones generales sobre la dieta habitual

- Los niños deben tomar al día medio litro (500 c.c.) de leche. Si tienen alto el colesterol, toda la leche será desnatada. Si son obesos será semidesnatada o desnatada según el grado de obesidad. Un yogur equivale a medio vaso de leche (100-125 c.c.).
- Los niños deben de tomar al día 2 ó 3 piezas de fruta enteras o trituradas sin colar. En lo posible, no sustituir la fruta entera por zumos ni por otros postres. Lavar bien la fruta que se va a ingerir con cáscara.
- Los niños deben de tomar un plato al día de verdura o legumbre. Las legumbres de semilla (garbanzos, lentejas, alubias) son útiles para bajar el colesterol. Acompañar los segundos platos con ensalada de lechuga y tomate.
- Limitar las yemas de huevo a 2 - 3 por semana. Deben evitarse los rebozados y empanados. No ingerir vísceras (sesos, etc.).
- Retirar la grasa visible de la carne antes de cocinarla.

- Cocinar con poco aceite (la mitad de lo que se use habitualmente), evitando los fritos. No cocinar nunca con mantequilla. El aceite de oliva crudo en los aliños es muy saludable. En lo posible los alimentos se cocinarán a la plancha o cocidos.
- Es bueno acostumbrar al niño a restringir la ingesta de sal.
- El pan de las comidas será integral y se limitará a una rebanada de un grosor de dos dedos. Se evitará el consumo de bocadillos. La comida de media mañana y la merienda deben constar de una fruta y/o un yogur (sin añadir azúcar).
- Es preferible utilizar alimentos naturales frescos o congelados, que conservas o alimentos preparados.

Distribución de los alimentos en las diferentes comidas

- DESAYUNO: vaso de leche (200 - 250 c.c.) + 4 galletas integrales.
- MEDIA MAÑANA: una pieza de fruta.
- COMIDA: Primer plato: verdura (2 veces/semana), legumbres (2 veces/semana), pasta sin huevo (2 veces/semana), arroz integral (1 vez/semana). Segundo plato: carne y ensalada (3 veces/semana), pescado (3 veces/semana), huevo (1 vez/semana). Postre: fruta o yogur.
- MERIENDA: una fruta o un yogur (1 vez semana, elección libre de merienda (bollería inclusive)).
- CENA: - Plato único: carne y ensalada (1 vez/semana), pescado y ensalada (2 veces/semana), tortilla y verdura (1 vez/semana), pasta y pavo frío (1 vez/semana), plato libre al gusto del niño (1 vez/semana). Postre: un vaso de leche o un yogur o una fruta.

EJERCICIO FÍSICO

- Se recomienda aumentar la actividad física espontánea más de una hora al día para la pérdida de peso y la salud cardiovascular (jugar al aire libre, participar en las tareas domésticas, ir al colegio o instituto caminando, subir y bajar escaleras en lugar de utilizar el ascensor, paseo familiar mínimo de 30 minutos diarios, montar en bici en fin de semana, patinaje, etc.). Estructurarlo en una agenda.
- Se recomienda la realización de ejercicio físico adecuado a la edad y al interés del adolescente, empezando lentamente y aumentando de forma progresiva la intensidad y su duración. Siempre desde el disfrute personal y NO con el fin de perder peso, que genera obsesiones fáciles entre los preadolescentes.
- Se aconseja limitar las horas de televisión o videojuegos a un máximo de 1,5h al día con el objetivo de reducir el sedentarismo.
- Se recomienda retirar la televisión, las videoconsolas y los ordenadores de las habitaciones de los niños.

ANEXO 2

European Eating Disorders Review

European Eating Disorders Review - Decision on Manuscript ID ERV-RA-2016-11-1562.R2...

ayer, 15:28

[Detalles](#)



Para: Miriam Blanco, Cc: Miriam Blanco, anarosa.sepulveda@uam.es y 5 más

08-May-2017

Dear Miss Blanco and Ana Rosa:

It is a pleasure to accept your manuscript entitled "EXAMINING MATERNAL PSYCHOPATHOLOGY, FAMILY FUNCTIONING AND COPING SKILLS IN CHILDHOOD OBESITY: A CASE-CONTROL STUDY" in its current form for publication in European Eating Disorders Review. The comments of the reviewer(s) who reviewed your manuscript are included at the foot of this letter.

Please note although the manuscript is accepted the files will now be checked to ensure that everything is ready for publication, and you may be contacted if final versions of files for publication are required.

Your article cannot be published until you have signed the appropriate license agreement. Within the next few days you will receive an email from Wiley's Author Services system which will ask you to log in and will present you with the appropriate license for completion.

OnlineOpen is available to authors who wish to make their article open access. With OnlineOpen the author, their funding agency, or institution pays a fee to ensure that the article is made available to non-subscribers upon publication via Wiley Online Library, as well as deposited in PubMed Central and PMC mirror sites. In addition to publication online via Wiley Online Library, authors of OnlineOpen articles are permitted to post the final, published PDF of their article on a website, institutional repository, or other free public server, immediately on publication.

Within the next few days the corresponding author will receive an email from Wiley's Author Services system which will ask them to log in and will present them with the appropriate license for completion. Your article cannot be published until the publisher has received the appropriate signed license agreement. If you want your article to be open access please click on 'Make my article OnlineOpen' and choose the appropriate license by clicking on 'Sign license agreement now' when you log in to Wiley's Author Services system.

Thank you for your fine contribution. On behalf of the Editors of European Eating Disorders Review, we look forward to your continued contributions to the Journal.

Sincerely,

Prof. Fernando Fernandez-Aranda
Editor in Chief, European Eating Disorders Review
f.fernandez@bellvitgehospital.cat, f.fernandez@ub.edu

Prof. Martina de Zwaan
Associate Editor